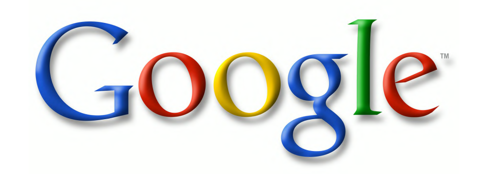
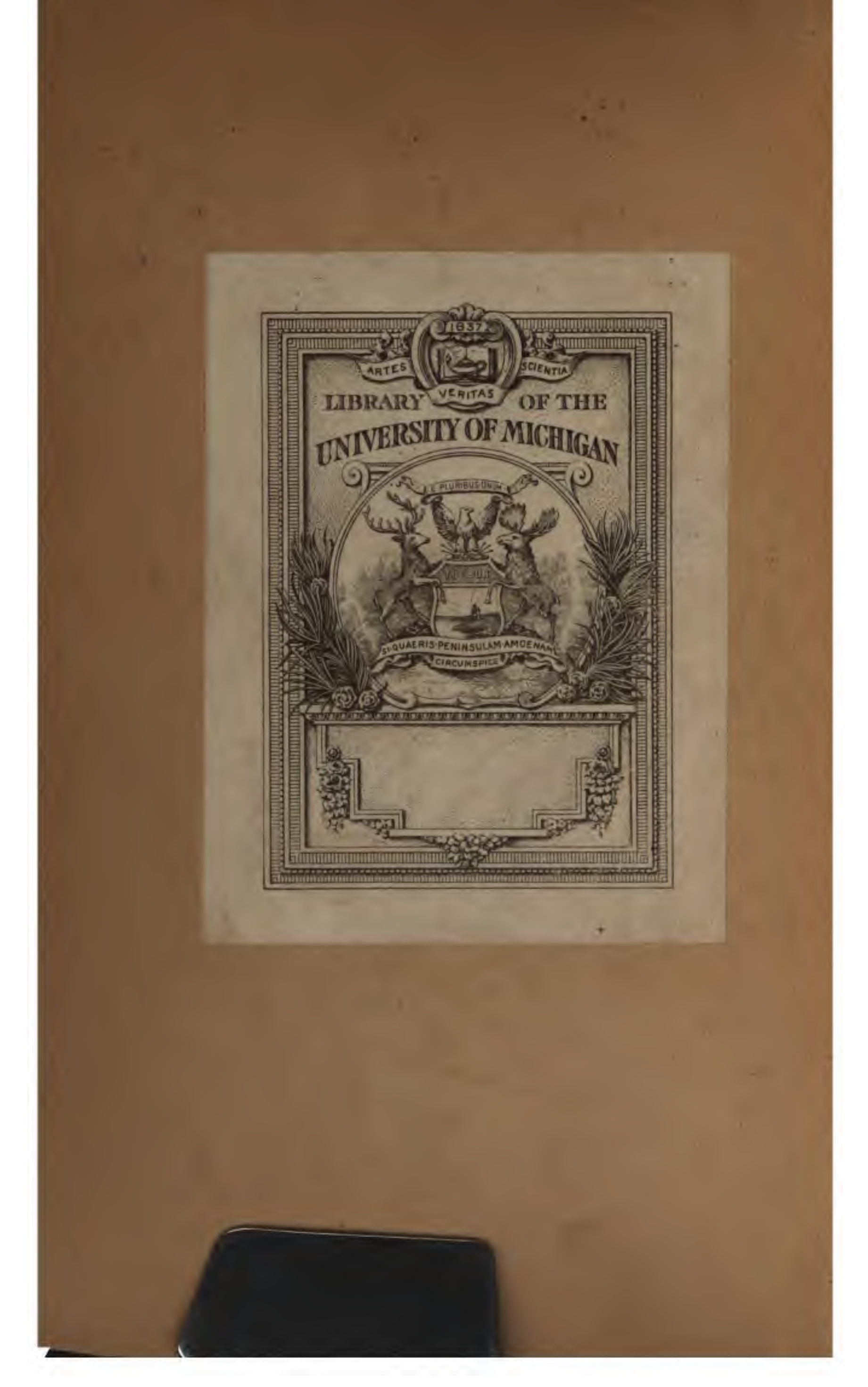



1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



ARCHIV

DER

HEILKUNDE.

Redigirt

von

Prof. E. Wagner in Leipzig.

Neunzehnter Jahrgang.



Leipzig
Verlag von Otto Wigand.
1878.

Inhaltsverzeichniss.

Kleinere Mittheilungen.

Recensionen.

I. Die Massenerkrankung in Wurzen im Juli 1877.

(Milzbrand oder putride Infection?)

In Verbindung mit

Herrn Bezirksarzt **Dr. Butter** in Wurzen

von

Dr. Karl Huber,

Assistenten am pathologischen Institute in Leipzig.[1])

In der grossen Reihe der Krankheiten des menschlichen Körpers haben von jeher diejenigen, welche man gewöhnlich unter dem Namen der „Infectionskrankheiten" zusammenfasst, das grösste und ungetheilteste Interesse nicht allein des fachmännischen Publikums, sondern selbst fernliegenderer Kreise in Anspruch genommen und dies mit vollem Rechte: berühren sie doch so tief das Wohl und Wehe der gesammten Menschheit, sind sie doch gerade für den Fachmann ein ergiebiges und noch lange nicht erschöpftes Feld weiterer Forschung. Von diesem Gedanken geleitet und in der Ueberzeugung, dass jeder neue Beitrag, der uns in der Erkenntniss dieser Krankheiten weiter führen und neue Gesichtspunkte eröffnen kann, auch weiteren fachmännischen Kreisen bekanntgegeben und zur Beurtheilung vorgelegt zu werden verdient, haben Verfasser es unternommen, eine Beschreibung vorstehender „Endemie" der Oeffentlichkeit zu übergeben, da auch sie, wie wir sehen werden, manches Interessante darbietet und nicht mehr vereinzelt dasteht in der Reihe ähnlicher Affectionen.

Am 15. Juli 1877 wurde die Thätigkeit der Wurzener Aerzte schon in den frühesten Morgenstunden durch das Vorkommen von Brechdurchfällen in Begleitung von ander-

1) Ausgearbeitet nach einem Vortrage, welcher von dem Genannten Ende Juli dieses Jahres in der medicinischen Gesellschaft zu Leipzig gehalten wurde. Das Aetiologische und Klinische hat Herr Dr. Butter zu bearbeiten die Güte gehabt, während das Uebrige vom Verf. herstammt.

weiten beunruhigenden Symptomen in aussergewöhnlicher Weise in Anspruch genommen.

Die schon bei den ersten Fällen auf den Genuss einer schwer verdaulichen Speise oder einer stattgefundenen Erkältung gerichtete Frage wurde von den betreffenden Kranken entschieden verneint und musste daher die Erörterung der muthmasslichen Gelegenheitsursache vorläufig ausgesetzt bleiben. Aber schon in den Nachmittagsstunden desselben Tages erhielt ich von dem Ehemann einer der zuerst mit Erkrankten die Mittheilung, dass fast in allen Häusern seiner Strasse mehr oder weniger schwer Kranke lägen, welche nachweisbar Alle am Abend vorher „rohes Beefsteak“ aus der Schlächterei des Fleischers R. genossen hätten. Bei der sofort an Ort und Stelle vorgenommenen Untersuchung fand man in dem Keller des Fleischers R. ein Rindsviertel, dessen Fleisch zwar nicht als besonders „bankwürdig“, aber doch als geniessbar zu bezeichnen war, jedenfalls aber nicht die vorgedachten Erkrankungen verschuldet haben konnte. Dagegen wurde aus einem Nachbarhause der Rest eines sogen. rohen Beefsteaks herbeigebracht, nach dessen Genusse eine ganze Familie erkrankt war. Dasselbe war von dunkelrother, in's Bläuliche spielender Farbe, süsslich fadem, schon mehr faulig zu nennendem Geruche und schmieriger Consistenz; es wurde zum Zwecke mikroskopischer, beziehentlich chemischer, Untersuchung vorläufig in Verwahrung genommen. Die weiterhin angestellten Erörterungen ergaben folgendes den klinischen Beobachtungen vorauszuschickendes Resultat.

Am 30. Juni erkrankte auf dem Rittergute N. bei Wurzen eine Kuh, ein kräftiges Thier, welches 10 Wochen vorher gekalbt hatte, unter intensiven Fiebersymptomen. Der herbeigerufene thierärztliche Empiriker stellte die Diagnose auf Psalterverstopfung mit hochgradigem Fieber, will auch das Schlachten des Thieres untersagt haben. Am 4. Tage der Krankheit bemerkte er am rechten Euter eine harte Stelle mit, so viel aus seiner etwas unbestimmt gehaltenen Angabe zu den Acten sich schliessen lässt, multiplen Entzündungsherden, „welche in Abscedirung überzugehen schienen.“ Am 6. Tage trat Lähmung der hinteren Extremitäten ein; das Thier frass und trank nicht mehr und lag bewegungslos in seinem Stande. Am 10. Juli verkaufte der Besitzer M. das kranke Thier ohne Wissen des Thierarztes für 75 M. an den Fleischer R. aus Wurzen, welcher dasselbe in früher Morgenstunde mit vieler Mühe verlud, nach dem Schlachthause seines *Schwagers, des* Fleischers S. in Wurzen, fuhr, dort Vormittags

10 Uhr schlachtete und das Fleisch mit dem Fleischer K. theilte, während S. Nichts davon zurückbehalten haben wollte, eine Behauptung, die sich sehr bald als unwahr herausstellte, da sowohl Erkrankungen durch von S. entnommenes Fleisch, als auch ein Todesfall nach dem Genusse von dort gekaufter Blutwurst constatirt sind. Es gewinnt nun den Anschein, als ob von dem fraglichen Fleische am 11., 12. und 13. Juli hauptsächlich Wurst und Pökelfleisch fabricirt, ein verschwindend kleiner Theil am 12. und 13. Juli als Kochfleisch verkauft[1]), der Rest desselben aber aufgehoben und erst am 14. Juli als sogenanntes rohes Beefsteak verwerthet worden sei.

Sonntag den 15. Juli ist nun, wie schon erwähnt, früh 1 Uhr der erste Erkrankungsfall ($4^1/_2$ Stunden nach dem Genusse rohen Fleisches) unter den Symptomen eines heftigen Brechdurchfalls, verbunden mit Collapserscheinungen, vorgekommen. Die nächsten Erkrankungen folgen früh zwischen 2 und 6 Uhr. Mit jeder Stunde sich mehrend werden gegen Abend schon 80 Fälle festgestellt. In der Nacht vom 15. zum 16. Juli neuer Zuwachs; Zahl der Kranken ohngefähr 150; vom 17. Juli an werden nur noch leichtere neue Fälle bekannt.

Der erste Todesfall trat ein 48 St. nach der Erkrankung,
„ zweite . . . . 72 „ „ „ „
„ dritte und vierte . . . 88 „ „ „ „
„ fünfte . . . . 76 „ „ „ „
„ sechste . . . . 7 Tage nach der Erkrankung
in Folge eines Rückfalls.

Die Krankheit selbst äusserte sich in folgenden Symptomen: a) Subjective: In den ersten Morgenstunden: Erwachen mit dem Gefühle heftigen Uebelseins und darauf folgenden sich schnell wiederholenden Brechdurchfällen; Schmerz in der Präcordial- und Unterbauchgegend; maassloser Durst; intensiver Kopfschmerz mit dem Gefühle eines fest um den Kopf gelegten Reifens, Schwindel, Flimmern vor den Augen, grosse Hinfälligkeit, Schüttelfrost. Charakteristisch war eine allen Fällen eigene gänzliche Schlaflosigkeit.

b) Objective: Temperatur anfangs 39 bis über 40° C.; nach 24 Stunden Zurückgehen auf 38, 37 bis zur Collapstemperatur. Puls anfangs voll und beschleunigt, später meistens retardirt, klein; bei Collaps fadenförmig, un-

---

1) Erst nachträglich haben sich in Folge einer später erlassenen Aufforderung einige Personen gemeldet, welche am 12. und 13. Juli Kochfleisch beim Fleischer R. geholt haben und nach dem Genusse desselben leicht erkrankt sein wollen.

zählbar; Gesicht eingefallen, blass; Lippen cyanotisch; die Stimme wird in einzelnen, und zwar stets den schwereren, Fällen heiser, theilweise ganz klanglos. Zunge stark braun belegt, aber feucht; auf den Lippen in einigen Fällen kleine aphthöse Geschwüre, manchmal auch auf den Ober- und Vorderarmen erst am 4. bis 5. Tage der Erkrankung ödematöse Entzündung der Haut mit Pustelbildung[1]). Unterleib eingezogen, die Dejectionen dünn, im Anfang von bräunlicher Farbe, fötidem Geruche, später farb- und geruchlos. Die schwersten Fälle beginnen mit Schüttelfrost und enden mit Collaps; das Bewusstsein fast in allen Fällen, auch bis zum letzten Augenblicke ungetrübt. Drei tödtlich endende Fälle bieten vollständig das Bild der Cholera im asphyctischen Stadium. In einem Falle wird Photophobie beobachtet. Aeusserst langsame, protrahirte Reconvalescenz; grosse langdauernde allgemeine Körperschwäche. Eigenthümlich ist, dass auch häufig nach Verlauf von 2—4 Tagen, während deren man die Affection schon als völlig abgelaufen betrachtete, Recidiven eintraten, die einige Tage dauerten und sich oft mehreremal wiederholten; nach 4 Wochen noch Ohnmachten!

Die Diagnose wurde nun auf Grund der erwähnten Symptome und der bekannt gewordenen ätiologischen Momente auf „putride Infection durch den Genuss fauligen Fleisches“ gestellt.

Betreffs der Therapie, welche eingeschlagen wurde, ist Folgendes zu sagen: Im Anfang wurde gegeben Ac. carbol. cr., beziehentlich Ac. salicyl., in Decoct. Salep mit und ohne Tinct. op. spl.; später und auf Grund der schon bei Gelegenheit der ersten Autopsie gemachten Beobachtungen Op. pur., auch Emuls. ol. pap. mit und ohne Tinct. op. spl. Zur Stillung des qualvollen Durstes: Eis; bei eintretendem Collaps: Madeira, Champagner, Campher innerlich, hauptsächlich aber in der Form subcutaner Injection. Frottirungen, Immersion der oberen Extremitäten in heisses Wasser.

Die Zahl der constatirten Erkrankungen belief sich im Ganzen auf 206, die Zahl der Todesfälle auf 6.

Hinsichtlich der Erkrankungen selbst kann folgende weitere Eintheilung gemacht werden:

---

1) Nachträglich werden immer mehr Fälle bekannt, bei welchen erst im Reconvalescenzstadium — 14 Tage bis 3 Wochen nach der Erkrankung — an den Fingern und den Vorderarmen Pusteln bemerkt werden. Confer Dr. Reisland's Krankengeschichten.

A. Nach der Art des Genusses und dem Grade der Erkrankung.

Es genossen:

1) Rohes Fleisch 94 Personen.	2) Gekochtes Fleisch 50	3) Blut- oder Leberwurst 30	4) Gebratenes Fleisch 27	5) Knackwurst 3	6) Gekocht. Pökelfleisch 2	Summa 206
Davon erkrankten:						
a) sehr schwer[1]) 38	a) sehr schwer 1	a) sehr schwer 4	a) sehr schwer 0	a) sehr schwer 0	a) sehr schwer 0	43
b) schwer 27	b) schwer 4	b) schwer 3	b) schwer 8	b) schwer 2	b) schwer 0	44
c) leicht 29	c) leicht 45	c) leicht 23	c) leicht 19	c) leicht 1	c) leicht 2	119
Sa. 94	Sa. 50	Sa. 30	Sa. 27	Sa. 3	Sa. 2	206
Gestorben 4		Gestorben 2				

B. Nach dem Lebensalter und dem Grade der Erkrankung.

Bis 6 Jahr: 19	6—10: 10	10—14: 13	14—20: 19	20—30: 44	30—40: 45	40—50: 18	50—60: 14	60—70: 2	70—80: 3	unbekannt. Alters 19	Sa. 206
Davon erkrankten:											
sehr schw. 4	sehr schw. 0	sehr schw. 2	sehr schw. 3	sehr schw. 15	sehr schw. 12	sehr schw. 4	sehr schw. 0	sehr schw. 0	sehr schw. 1	sehr schw. 2	43
schwer 2	schwer 2	schwer 4	schwer 5	schwer 11	schwer 9	schwer 3	schwer 6	schwer 1	schwer 1	schwer 0	44
leicht 13	leicht 8	leicht 7	leicht 11	leicht 18	leicht 24	leicht 11	leicht 8	leicht 1	leicht 1	leicht 17	119
Sa. 19	Sa. 10	Sa. 13	Sa. 19	Sa. 44	Sa. 45	Sa. 18	Sa. 14	Sa. 2	Sa. 3	Sa. 19	206
				Gestorb. 1	Gestorb. 3		Gestorb. 1		Gestorb. 1		

1) Sehr schwer: solche Fälle, bei welchen hochgradige Collapssymptome schon im Initialstadium auftreten. Schwere solche, bei welchen die obengedachten Symptome sehr intensiv, jedoch ohne Neigung zum Collaps auftreten. Leichte: zum Theil ambulatorisch behandelte, mit bald vorübergehenden Brechdurchfällen.

Es sollen nun zur deutlicheren Illustration der erwähnten Symptome einige Krankengeschichten sowie einige weitere hierauf bezügliche Notizen angeführt werden. Dieselben stammen aus der Feder des Herrn Dr. Reisland[1]) in Wurzen, welcher allein 112 der Erkrankten in Behandlung hatte, und lauten im Wesentlichen also:

Der erste Fall, der in meine Behandlung kam und zugleich der schwerste war, war folgender:

Mehlhändler Willig, 33 Jahr alt, hat angeblich im Jahr 1866 als Soldat in Böhmen schwere Cholera überstanden und behauptet, seitdem nie wieder so kräftig, als vorher, geworden zu sein. Vor zwei Jahren machte er eine heftige Bronchitis durch und will zuletzt bis zu seiner jetzigen Erkrankung mehrere Wochen lang an Appetitlosigkeit gelitten haben. Patient erkrankte am 15./VII. früh 2 Uhr mit Frost, Schwindel, Benommenheit im Kopfe, Uebelkeit, Erbrechen, starken Leibschmerzen und Diarrhöe; es hielten diese Erscheinungen bis Vormittag gegen 11 Uhr, wo ich Patienten zuerst sah, in gleicher Intensität an. Der um diese Zeit aufgenommene Status praesens ergab Folgendes: Patient, ein ziemlich grosser Mann von kräftigem Knochenbau und mässig starker Muskulatur, aber ziemlich schlechter Ernährung, liegt stöhnend und sich unruhig umherwerfend zu Bette, klagt über Kopf- und Gliederschmerzen, grosse Mattigkeit, brennenden Durst und heftigen Leibschmerz. Puls 98, ziemlich kräftig und regelmässig. Temperatur 39,2. Häufiges Aufstossen, Würgen, Erbrechen geringer galliger Massen, häufige Ausleerungen eines dünnen grünlich-schwarzen, schleimigen und sehr übelriechenden Stuhles. Zunge mit dickem grau-braunem Belag, sehr trocken, Leib eingezogen, hart, und, namentlich in der Magengegend, gegen leichten Druck schon empfindlich.

Meine Frage, ob er seine Erkrankung dem Genusse irgend einer Speise zuschreibe, beantwortete Patient dahin, dass er Nichts angeben könne, was ihm schlecht bekommen sei. Als ich im Laufe des Nachmittags zu einer Anzahl unter denselben Erscheinungen Erkrankter in der Nachbarschaft Willig's gerufen wurde, bei welchen der Genuss rohen Rindfleisches als Ursache erkannt war, kam mir der Verdacht, dass auch Willig von solchem Fleisch genossen. Gegen 6 Uhr Abends wurde ich wieder zu Willig gerufen, welcher mir nun mittheilte, dass er Sonnabend den 14./VII., Abends $^{1}/_{2}$8 Uhr, von rohem Rindfleisch, welches bei einem Fleischer Richter gekauft sei, gegessen habe. Es sei im Ganzen noch nicht ein halbes Pfund von dem Fleisch gekauft worden, dasselbe habe übel gerochen, sei von mehr grauer, als eigentlicher Fleischfarbe und schmierig gewesen. Er habe deshalb auch nicht mehr als wie 2 wälsche Nüsse gross davon roh gegessen, das übrige sei von seiner Frau, dem Dienstmädchen und dem sechsjährigen Sohne, mit anderem Fleische gemischt und gebraten, am 15./VII. Mittags gegessen worden.

Der Zustand des Patienten war um diese Zeit im Allgemeinen derselbe, wie früh, die Temperatur 39,4, kein Collaps.

---

1) Reproducirt nach einer Mittheilung, welche derselbe im Vereine *mit den Obengenannten* in der erwähnten Sitzung hierüber gemacht hat.

Die Nacht vom 15./VII. zum 16./VII. verbrachte Patient sehr unruhig, ohne allen Schlaf, durch Erbrechen, Leibschmerzen und häufige Ausleerungen gequält; den 16./VII. in der Frühe war er beträchtlich mehr verfallen, die Temperatur 36,8, der Puls klein, gegen 90, Gesicht und Extremitäten kühl, der Gesichtsausdruck sehr leidend, die Stimme matt, klanglos und etwas heiser. Der Leibschmerz hatte den schneidenden Charakter verloren, dafür klagte Patient über Druck in der Magengegend und grosse Beängstigung. Zunge noch dick belegt und trocken, der Leib stark eingezogen, brethart und sehr empfindlich, dabei Darmgurren und starkes Kollern; wenn Patient trank, so hörte man die Flüssigkeit mit kollerndem Geräusche herabgleiten. Ausleerungen wie den Tag zuvor, wenig auf einmal, aber sehr oft, fortwährendes Pressen und Drängen, Würgen, Erbrechen nach Allem, was Patient nimmt, nur starker Kaffee mit Rum wird nicht sofort wieder erbrochen.

Die Nacht zum 17./VII. wieder ohne allen Schlaf, den 17./VII. früh Temperatur 37,0, Puls sehr klein, unregelmässig, 108. Patient machte schon den Eindruck, als wenn er in das asphyctische Stadium der asiatischen Cholera träte, er war sehr verfallen, das Gesicht spitz und eingefallen, kalt, mit klebrigem Schweisse bedeckt und cyanotisch, ebenso die Hände und Füsse kalt und cyanotisch; die Stimme intensiv heiser, lispelnd. Das Sensorium völlig frei. Grosse Beängstigung. Ausleerungen noch sehr häufig, doch jetzt ganz wässrig, grau-weiss und ohne allen Geruch, mehr den Reiswasserstühlen bei der Cholera ähnlich. Trotz Campherinjectionen und Anwendung der verschiedensten Analeptica blieb den Tag über der Zustand derselbe, Abends nach 7 Uhr war die Temperatur bis 35,6 gefallen, die Kälte und Cyanose an den Extremitäten bis an die Kniee und die Ellenbogen fortgeschritten. Gegen 10 Uhr Abends trat, nachdem Patient mehrere Gläser Champagner genommen und nicht wieder erbrochen hatte, eine kurze Besserung ein, der Puls hob sich etwas, Gesicht und Extremitäten wurden wärmer und es trat kurzer Schlaf ein. Nach kaum einer Stunde trat aber der frühere Zustand wieder ein.

Den 18./VII. früh 5 Uhr fand ich Patienten eigentlich schon moribund, der Puls war kaum fühlbar, nicht mehr zu zählen, die Temperatur wegen des fortwährenden Umherwerfens des Patienten nicht messbar, die Extremitäten eiskalt und tief cyanotisch. Dabei war das Sensorium völlig frei und mit kaum hörbarer, lispelnder Stimme beklagte Patient sein Schicksal; er lebte unter diesen Erscheinungen noch bis Abends gegen 7 Uhr, wo endlich der Tod eintrat. Das Bewusstsein hatte er bis zuletzt behalten.

Der Sohn Willig's, welcher am 15./VII. Mittags von dem gebratenen Fleisch gegessen hatte, erkrankte den 15./VII. Abends mit Leibschmerz und brachte die Nacht sehr unruhig zu, den 16./VII. trat Erbrechen und Diarrhöe ein, den 18./VII. Besserung; den 19./VII. Heilung. Den 17./VII. wurde mir der Knabe mit einem Abscess am rechten Augenlide und mehreren grossen Furunkeln an der Brust und am Rücken zugeführt.

Frau Willig erkrankte erst am 19./VII. mit Leibschmerz, Kollern im Leibe und Diarrhöe; bald trat Besserung und Heilung ein. Dieselbe kam am 4./VIII. wieder zu mir und zeigte mir zahlreiche kleine Furunkel am Halse und Rücken, welche angeblich seit 8 Tagen schon bestanden. Das Dienstmädchen Willig's erkrankte am 17./VII. leicht und war am 19./VII. völlig wiederhergestellt.

Frau Lulfing, 29 Jahr alt, hat als Mädchen an Bleichsucht gelitten, abortirte vor 3 Monaten im 3. Monat und war seit einigen Wochen bis zu ihrer jetzigen Erkrankung wegen Anämie und Magenkatarrh in meiner Behandlung. Den 14./VII. Abends gegen 7 Uhr ass sie mit ihrem Mann, 2 Kindern und dem Dienstmädchen zusammen für 20 Pfennige rohes Rindfleisch, vom Fleischer Richter gekauft; das Fleisch soll schmierig und weichlich gewesen sein, aber nicht übelriechend oder übelschmeckend. Der Mann und die Frau wollen ungefähr gleich viel gegessen haben, die Kinder zusammen ¹/₄ davon, ebenso das Dienstmädchen nur wenig.

Den 15./VII. früh gegen 6 Uhr erkrankte Frau Lulfing mit Mattigkeit, Kreuz- und Kopfschmerzen, Schwindel, starkem Durst, Uebelkeit, Leibschmerz, Diarrhöe, um 10 Uhr etwa Brechen. Sonntag den 15./VII. und Montag den 16./VII. mässige Diarrhöe, vor den Ausleerungen Leibschmerz, noch mehrmals Erbrechen, sonst Befinden nicht schlecht. Den 16./VII. Abends, als ich Patientin zuerst sah, war dieselbe ausser Bett, klagte über Mattigkeit, Leibschmerz vor den übrigens nicht häufigen Ausleerungen (4—6 Mal täglich), Druck und Kollern im Leibe. Kein Erbrechen, Temperatur nicht erhöht, Puls gegen 70, ziemlich kräftig, Zunge mässig belegt, Epigastrium etwas empfindlich gegen Druck.

Dienstag den 17./VII. war der Zustand nach ziemlich gut verbrachter Nacht mit viel Schlaf ungefähr wie Tags zuvor, nur war die Mattigkeit etwas grösser, die Temperatur 38,2. Bis Mittwoch den 18./VII. Mittags war der Zustand ungefähr derselbe: mässige Diarrhöe mit den Ausleerungen vorangehenden Schmerzen, kein Brechen, sondern im Gegentheil etwas Appetit, so dass Patientin etwas Wein, Milch, Kaffee und Fleischbrühe nahm. Kurz vor Mittag trat mässiges Nasenbluten auf, ausserdem stellte sich die Menstruation angeblich 8 Tage zu früh ein. Am 18./VII. Mittags fiel mir die matte Sprache der Patientin auf, ebenso waren die Hände, Füsse und das Gesicht kühl und mit klebrigem kaltem Schweisse bedeckt. Abends 8¹/₂ Uhr wurde ich wieder zur Patientin gerufen; es wurde mir mitgetheilt, dass dieselbe, trotz der Campherinjection, welche ich Mittags gemacht, und der ausserdem angewendeten Analeptica, seit Mittag immer kälter geworden, immer mehr verfallen sei und über Herzklopfen und grosse Beängstigung geklagt habe. Ich fand dieselbe im tiefsten Collaps, das Gesicht, die Extremitäten eiskalt, tief cyanotisch, Puls kaum fühlbar, nicht zählbar, der Herzschlag sehr matt, die Stimme ganz heiser und schwach, das Sensorium dabei vollständig frei. Trotz der verschiedensten Analeptica trat nur ein Mal, gegen 10 Uhr, eine ganz kurze Besserung ein, dann bald wieder Verschlimmerung und früh gegen 3 Uhr der Tod. Auch hier war das Bewusstsein bis unmittelbar vor dem Tod erhalten. Der Mann der Frau L., welcher am 15./VII. Nachmittags ungefähr mit denselben Erscheinungen, wie seine Frau, erkrankt war, collabirte nicht und war am 19./VII. fast ganz wiederhergestellt. Die beiden Kinder, im Alter von 8 und 5 Jahren, sowie das Dienstmädchen, erkrankten nur leicht und waren bald wiederhergestellt.

Derartige schwere Collapse, wie in den angeführten beiden Fällen, habe ich nur noch in 4 Fällen beobachtet, von denen in 3 rohes, in 1 aber gekochtes Fleisch gegessen war; sämmtliche 4 Patienten erholten sich, so verzweifelt ihr Zustand auch erscheinen musste, ziemlich schnell wieder; freilich waren alle 4 Individuen kräftig und völlig

gesund, während jene in Folge ihrer schon vor der Erkrankung angegriffenen Constitution doch wohl eine geringere Widerstandskraft besassen.

Localisationen auf der Haut habe ich ausserdem noch in folgenden Fällen (weiter unten ebenfalls erwähnt) beobachtet:

Ein junger Mann von 22 Jahren hatte in einer Restauration am 14./VII. Abends ein rohes Beefsteak von beim Fleischer Richter gekauftem Fleische gegessen und erkrankte am 15./VII. Nachmittags 3 Uhr ziemlich schwer; am 16./VII. und noch ausgeprägter am 17./VII. zeigte sich bei ihm an der Oberlippe und am Kinn ein herpesähnlicher Ausschlag, jedoch mit „pustulösem“ Charakter, der leichtes Brennen verursachte und binnen wenigen Tagen abheilte.

Die Frau des Restaurateurs hatte beim Zubereiten des Beefsteaks angeblich nur zwei Messerspitzen voll von dem rohen Fleische gekostet und erkrankte am 15./VII. früh sehr schwer. Am 21./VII., während schon Besserung der übrigen Symptome eingetreten war, traten an beiden Vorderarmen, am Halse und auf der Brust kleine, Furunkeln ähnliche, umschriebene Anschwellungen der Haut von intensiver blaurother Färbung auf, welche einen brennenden Schmerz verursachten. Nach Scarificationen und Touchiren mit Acid. carbol. und mit Spirit. rectificat. *āā* schwollen die eigentlichen umschriebenen Furunkel ab, während sich von ihrer Peripherie aus die Schwellung und blaurothe Färbung der Haut weiter ausdehnte; nach Eisumschlägen ging auch diese Entzündung bald zurück, so dass am 30./VII. die Schwellung ganz zurückgegangen war und nur noch blauroth gefärbte Flecke in der Haut sichtbar waren, an denen sich die Epidermis abschälte.

In diesen beiden Fällen ist wohl die Abhängigkeit der Hautaffection von der Erkrankung zweifellos, in anderen war sie mir wenigstens höchst wahrscheinlich, so ausser den schon erwähnten Fällen von Frau und Kind Willig bei einer Frau und ihrem Dienstmädchen, welche am 15./VII. gekochtes Rindfleisch gegessen hatten, mehrere Tage leicht erkrankt waren, und beide Hauterkrankungen, erstere am 18./VII. eine furunkulöse Entzündung am rechten äusseren Gehörgange, welche ich noch am 29./VII. beobachten konnte, letztere am 17./VII. an der Oberlippe einen grossen Furunkel bekommen hatten. Ebenso wurden mir am 9. und 15./VIII. 2 Kinder zugeführt, welche angeblich schon seit über 8 Tagen Furunkeln hatten und am Genusse von dem kranken Fleische erkrankt gewesen waren. Ausser diesen Fällen, in denen ich die Erkrankungen der Haut selbst beobachten konnte, sollen noch viele andere der Erkrankten später Affectionen der Haut bekommen haben.

Ganz gesund, trotz des Genusses von rohem Fleisch der kranken Kuh, blieben 2 Kinder der Familie List im Alter von 8 und 10 Jahren, welche mit ihren Eltern am 10./VII., kurz nachdem die Kuh geschlachtet worden war, $^1/_4$ Pfund rohes Rindfleisch, welches notorisch von dieser kranken Kuh herrührte, gegessen hatten. Die Eltern erkrankten in den nächsten Tagen mit Mattigkeit, Uebelkeit und Diarrhöe, die Kinder aber blieben völlig gesund. Dass das Fleisch wirklich von der kranken Kuh herrührte, beweist die Erkrankung der Eltern, welche zu einer Zeit eintrat, als von andern Erkrankungen noch nicht die Rede war, weswegen natürlich auch damals noch nicht das Fleisch als Ursache erkannt wurde, obwohl der süssliche, fade Geschmack desselben dem Manne gleich beim Essen aufgefallen war. Dies sind die

beiden einzigen Fälle, die mir zur Kenntniss gekommen sind, wo ohne Nachtheil rohes Fleisch gegessen wurde; gekochtes Fleisch wurde in mehreren gut vertragen. Auch diese Thatsache beweist, dass durch einen gewissen Fäulnissgrad des Fleisches, der in allen schweren Erkrankungsfällen zu constatiren war, die Infectiosität desselben beträchtlich verstärkt war. (Siehe unten!)

Endlich sei noch kurz eines Falles Erwähnung gethan, welcher für die bedeutende Infectiosität des kranken Fleisches spricht, obwohl nicht zu entscheiden ist, auf welchem Wege die Infection vor sich gegangen war. (Weiter unten ebenfalls erwähnt.)

Der Armenhausbewohner Poitz, 29 Jahr alt, hatte am 23./VII. Vormittags die Reinigung der confiscirten Gefässe der drei Fleischer, welche vom Fleische der kranken Kuh verkauft hatten, vorgenommen. Nachmittags erkrankte er mit Mattigkeit, Leibschmerz, 2maligem diarrhöischem Stuhl, Nachts darauf Schwindel, Unruhe, Leibschmerz, Kollern im Leibe, Drücken im Magen, den 24./VII. Kopfschmerz, Druck und Völle im Leibe, kein Stuhl. Nach reichlichem Stuhl durch Calomel trat bald Besserung ein und bis zum 26./VII. Heilung. Da Pritz weder an der äussern Haut, noch an den Schleimhäuten eine locale Erkrankung zeigte, so dass also nicht angenommen werden kann, dass durch die Haut oder die Schleimhäute die Infection stattgefunden habe, so muss man vermuthen, dass der Infectionsstoff entweder durch die Lungen eingeathmet, oder, was vielleicht wahrscheinlicher ist, dadurch, dass Poitz mit seinen beschmutzten Händen irgend ein Nahrungsmittel, welches er zu sich genommen, inficirt hätte, durch den Magen aufgenommen worden sei.

Ich füge diesem der Vollständigkeit des Ganzen halber noch eine Krankengeschichte bei, welche von College Strümpell, Assistent an der medicinischen Klinik, herstammt und welche er mir zu überlassen die Güte hatte. Dieselbe betrifft einen der in Wurzen Erkrankten, welcher einige Zeit im hiesigen Jakobshospitale behandelt wurde. Es lautet dieselbe folgendermaassen:

Pötsching, Friedr. Aug., 23 Jahre, Dachdecker von Wurzen. Derselbe genoss am Abend des 14. Juli Blut- und Leberwurst, bezogen von dem Fleischer Schubert in Wurzen. Nach dem Genusse derselben fühlte er keine besonderen Beschwerden, schlief die Nacht zum 15. Juli noch ganz gut und genoss zum Frühstück des 15. Juli noch einige Stücke derselben Wurst. Von letzterer genossen noch 2 Kinder des Patienten im Alter von $3^1/_2$ und 11 Jahren, welche beide bis dahin ganz gesund waren. Das jüngere Kind starb unter heftigen Erscheinungen besonders von Seiten des Darmkanals den 15. Juli 5 Uhr in der Frühe; das ältere zeigte ähnliche, aber weit geringere Erscheinungen, befindet sich aber nunmehr auf dem Wege der Besserung.

Patient selbst erkrankte erst Mittags den 15. Juli mit Appetitlosigkeit, Kopfweh, Leibschmerzen, Mattigkeit; Erbrechen hatte er keines. Er war jedoch noch im Stande, den 16. Juli in der Frühe zur Arbeit zu gehen. Am Mittag desselben Tages fühlte er sich um Vieles unwohler; es wurde ihm plötzlich schwarz vor den Augen, sodass er nicht mehr stehen konnte, und er fühlte sich so matt, dass er seine Arbeit einstellen musste. Vom folgenden Tage ab stellten sich stärkere Erscheinungen von Seiten des Magens und Darmkanals ein, be-

sonders häufiges Erbrechen, und dies gewöhnlich nach dem Genuss von Speisen, seltener ohne dieses. Ueberdies zeigten sich reichliche Durchfälle, welche die erste Zeit sehr häufig — „alle vier Stunden“ — und sehr stinkend waren, nach Verlauf von drei Tagen aber seltener wurden. Dazu kamen heftige kolikartige Schmerzen besonders den Unterleib einnehmend und von da nach der Brust zu ausstrahlend, ferner Beklemmung auf der Brust; Husten war keiner vorhanden. Kopfschmerzen waren ebenfalls zu constatiren und zwar waren sie anfänglich stärker als später. Beim Aufrichten klagte Patient über Flimmern vor den Augen und Ohrenklingen. Von Beginn der Erkrankung an bestand intensive Schlaflosigkeit, jedoch ohne Delirien. Die Appetitlosigkeit hat sich in den letzten Tagen verschlimmert, und ist bei der Aufnahme eine vollkommene; ebenso ist hochgradige Mattigkeit vorhanden. Frost hat Patient nicht gehabt, dagegen des Oefteren starkes Hitzegefühl und Schweisse, letztere besonders bei Nacht. Der Harndrang ist stark vermehrt; es werden jedoch stets nur geringe Mengen Urin unter brennendem Schmerz in der Harnröhre entleert. Das Durstgefühl ist nicht besonders vermehrt gewesen.

In der ersten Zeit der Erkrankung soll die rechte Halsseite stark geschwollen gewesen sein, ebenso ein Theil des rechten Nackens, ferner die rechte Wange und beide Arme, aber nicht die beiden unteren Extremitäten; eine Ursache dafür kann nicht angegeben werden. Pat. ist seit 1870 schwerhörig.

Der den 25. Juli, am Tage der Aufnahme, gemachte Status praesens lautet folgendermaassen: Temperatur = 37,4. Puls = 72. Resp. = 24. Ziemlich grosser, kräftig gebauter, muskulöser Mann. Gesicht und Vorderarme stark gebräunt. Lippen nicht besonders blass. Gesichtsausdruck etwas matt, doch nicht schwer afficirt. Stimme etwas schwach, jedoch nicht heiser; Patient liegt ruhig und still im Bette.

Kopf und Gesicht zeigen nichts Bemerkenswerthes.

An den Augen fallen nur die ziemlich weiten gleich grossen Pupillen auf, welche durch einfallendes Licht nur mässig verengert werden.

Wangen ein klein wenig eingesunken.

Die Zunge zittert etwas beim Herausstrecken, zeigt in der Mitte mässigen, braunweissen, etwas trockenen Belag und einen ziemlich breiten, freien, feuchten Rand. Rachentheile deutlich geröthet, nicht erheblich geschwollen.

Am Halse ist keine Schwellung zu bemerken; es sind nur einige linsengrosse Lymphdrüsen zu fühlen; letztere sind nicht schmerzhaft. — Patient klagt über Gefühl von Brennen im Halse.

Brustkorb gut gebaut; Athmung ruhig, costo-abdominal. Die Percussion ergiebt vorn links bis zum oberen Rande der 5ten, rechts bis zum oberen Rande der 7ten Rippe vollen Schall. Die Auscultation lässt vesiculäres, leises Athmen erkennen, sowie links beim Exspirium einige feine, hohe, bronchitische, pfeifende Geräusche. Hinten beiderseits bis unten voller Schall; es ist hier überall sehr leichtes vesiculäres Athmen zu hören. Herzaction nicht sichtbar, nur unbestimmt fühlbar. Herzdämpfung normal. Herztöne vollständig rein und deutlich.

Puls kräftig, etwas hart, ganz regelmässig, 72 Schläge in der Minute. Beim Aufrichten Schmerzen im Leibe; Wirbelsäule nicht empfindlich.

Leib nicht auffallend aufgetrieben, auch nicht eingesunken. Der-

hervorgehoben worden ist, ein wirklich positives Ergebniss hinsichtlich des Charakters der in Rede stehenden Affection gewonnen werden konnte.

Unter den schon erwähnten sechs Gestorbenen nun hatte ich bei den drei letzten Gelegenheit, die Obduction selbst vorzunehmen. Gleich bei dem ersten unter diesen, dem schon erwähnten 33 Jahre alten Willig, war der pathologisch-anatomische Befund ein so ausgeprägter, dass daraufhin gerade die Frage, um was es sich hier handeln dürfte, zuerst eine sichere und bestimmte Unterlage gewann. Es soll derselbe deshalb hier genauer vorgeführt werden.

Section den 20. Juli, 42 h. p. m., bei windiger, ziemlich kühler Witterung.

Grosser, gut gebauter, ziemlich gut genährter Leichnam in gewöhnlicher Rückenlage. Haut feucht, elastisch, von weissgelber Farbe; reichliche, grosse, zum Theil confluirende Todtenflecke auf der ganzen Rückfläche des Körpers sowie an den seitlichen Partieen des Halses und des Brustkorbes. Starke blaue Verfärbung der Haut des Bauches. Muskulatur gut entwickelt, sehr schlaff. Todtenstarre nicht vorhanden.

Gehirn- und Gesichtsschädel äusserlich normal; knöcherne Schädeldecken von mittlerer Dicke. Die Dura mater liegt dem Gehirn lose an; dieselbe ist normal, ebenso die weichen Gehirnhäute. Im Sinus longitudinalis superior wenig dunkelrothes, nicht geronnenes Blut. Gehirnsubstanz ziemlich schlaff, von feuchtem Glanze auf der Schnittfläche; die weisse Substanz enthält wenige Blutpunkte, die graue ist etwas abgeblasst. Dasselbe ist von den übrigen Partieen des centralen Nervensystemes zu sagen.

In der Mundhöhle, den Rachenpartieen, dem Kehlkopfe, der Luft- und Speiseröhre nichts Abnormes wahrnehmbar.

Rechte Tonsille normal. Die linke in ihrem hinteren Drittel in eine schmierige Masse von gelber Farbe und eiterähnlichem Ansehen verwandelt. Keinerlei Drüsenschwellungen am Unterkiefer oder dem Halse.

Beide Lungen sehr blutreich; in ihren unteren Lappen mässiges Oedem. Bronchien normal. Bronchialdrüsen nicht geschwellt. In den Pleurahöhlen keine Flüssigkeit. Herzbeutel normal. Herz äusserst schlaff; im rechten Ventrikel $1^1/_2$ Esslöffel voll dunkelkirschrothen, flüssigen Blutes. Muskulatur von blassbraunrother Farbe. Klappen, Intima der grossen Gefässe normal; letztere, sowie das Endocardium an verschiedenen Stellen zeigen starke Imbibitionsröthe.

Die Bauchhöhle enthält keine Flüssigkeit. Magen und Dünndärme ziemlich stark tympanitisch aufgetrieben. Letztere sind allenthalben auf ihrer Serosa und ebenso der Magen auf seiner vorderen äusseren Fläche gleichmässig rosenroth injicirt.

Nach Eröffnung des Magens findet sich auf seiner hinteren Fläche in der Mitte zwischen grosser und kleiner Curvatur, anstossend an die Pars pylorica, eine etwas über manneshandgrosse Stelle, der entsprechend die Schleimhaut intensiv geschwellt ist und eine schmutzigrothe Farbe zeigt. Dazwischen eingestreut sind mehrere bis erbsengrosse Hämorrhagieen von schwarzrother Farbe und fünf Infiltrate, von welchen das grösste eine Länge von $2^1/_2$ Centimetern und eine Breite von durchschnittlich 1 Centimeter hat und eine ovale Gestalt darbietet, wäh-

rend das kleinste linsengross ist. Dieselben prominiren in der Dicke von mehreren Millimetern über die umgebende Schleimhaut, fühlen sich schwammig, ödematös an, zeigen eine schmutzigbraunrothe Farbe und lassen zum Theil auf ihrer Höhe kleinere, oberflächliche Substanzverluste und seichte Einkerbungen erkennen. Die übrige Magenschleimhaut ist sehr blass, mit reichlichem, zähem Schleim bedeckt, nur wenig gefaltet. Im Fundus finden sich etwa 200 Gramm einer dünnen, bräunlichen Flüssigkeit.

In dem untersten Ileum ist die Schleimhaut geschwellt, jedoch von ziemlich blasser Farbe. Die Peyer'schen Plaques sind ebenfalls deutlich geschwellt, vergrössert und an ihrer Oberfläche stark reticulirt; daneben findet sich mässige Schwellung der Follikel. Die genannten Veränderungen erreichen ihren Höhepunkt in der oberen Hälfte des Ileum und in dem unteren Drittel des Jejunum. Es zeigen hier die Plaques eine Länge bis zu 12 Centimetern und eine Breite von durchschnittlich $1^1/_2$ Centimeter, sie sind noch stärker geschwellt und an ihrer Oberfläche theilweise nicht mehr reticulirt, sondern glatt; bisweilen finden sich einige kleine, oberflächliche Substanzverluste. Daneben ist hochgradige Follicularschwellung vorhanden und überdies finden sich in ziemlich reichlicher Menge Infiltrate vor, welche durchschnittlich bohnengross sind und überwiegend eine glatte und nur zu wenigen eine seichte Substanzverluste zeigende Oberfläche haben. Alle die genannten Veränderungen zeigen durchgängig eine gleichmässig blassgelbe Farbe. In den übrigen Partieen des Dünndarms nehmen diese Erscheinungen immer mehr ab, um im Duodenum ganz zu verschwinden. Im Dickdarm zeigen sich Veränderungen, welche denen der Dünndärme ganz analog sind. Die Schleimhaut ist auch hier geschwellt und im Allgemeinen von blasser Farbe; es sind ferner Infiltrate und Schwellung der Follikel vorhanden, welche ihrer Ausdehnung und ihrem Charakter nach den obigen vollkommen entsprechen. Dieselben sind jedoch ausschliesslich auf das Coecum, das Colon ascendens und transversum beschränkt und verlieren sich in den absteigenden Partieen des Dickdarmes vollkommen. Ausser diesen findet sich noch im Anfangstheile des Colon transversum anstossend an die Flexur eine ca. 10 Centimeter im Quadrat betragende Stelle vor, an welcher die Schleimhaut noch stärker geschwellt ist, als an den übrigen Partieen, und eine intensiv rothe Farbe zeigt; sie ist hier durchsetzt von mehreren linsen- bis erbsengrossen, dunkel- bis schwarzrothen Blutungen. Einige kleinere Stellen von ganz demselben Charakter finden sich noch im Coecum und Colon ascendens. Die den afficirten Partieen des Magens, des Dünn- und Dickdarmes entsprechenden Lymphdrüsen sind bis Haselnussgrösse geschwellt, von schmutzigrother Farbe, markiger Beschaffenheit und zum Theil sehr weicher Consistenz.

Milz in mässigem Grade vergrössert (13 Ctmtr. : 9 Ctmtr.), sehr schlaff; Kapsel faltbar. Parenchym äusserst matsch, fast unter den Fingern zerfliessend, von braunrother Farbe. Leber schlaff, Parenchym ziemlich anämisch, blass; acinöse Structur deutlich. Gallenblase mit wenig dünnflüssigem, grünlichbraunem Inhalte erfüllt. Gallengänge normal. Die Pfortader erfüllt mit einer ziemlichen Menge flüssigen, dunkelkirschrothen Blutes. Beide Nieren ziemlich schlaff, Kapsel dünn, leicht abziehbar. Parenchym von gleichmässig braunrother Farbe, Rinde nicht verbreitert.

Harnblase mit ihren Adnexen, sowie die Genitalorgane normal.

Körperblut an den verschiedensten Stellen flüssig, von dunkelkirschrother Farbe.

Fassen wir nun das eben Vorgeführte kurz zusammen, so sehen wir, dass es sich in dem vorliegenden Falle um eine ausgesprochene und sehr ausgedehnte Affection des Magens und des grössten Theiles des Darmkanales handelt, welche verbunden ist mit Veränderungen in den dazu gehörigen Lymphdrüsen, mit einer mässigen Milzschwellung, sowie mit einem vom Gewöhnlichen abweichenden Verhalten des Körperblutes. Dieselbe bietet jedoch manches Eigenthümliche dar und passt nicht ganz in den Rahmen der übrigen sich gewöhnlich hier abspielenden pathologischen Processe. Während nämlich die Veränderungen im Dünndarme in vielen Punkten an das gewöhnliche Bild eines abdominalen Typhus erinnern, ist es besonders der Befund im Magen und zum Theil der im Dickdarme, welche etwas so Eigenartiges und von den gewöhnlich hier vorkommenden Affectionen so Abweichendes darbieten, dass es uns unwillkürlich darauf führen muss, dass wir hier eine ganz besondere, in sich abgeschlossene Affection vor uns haben. Noch weiter unterstützt wird dies durch die Veränderungen in den betreffenden Lymphdrüsen, sowie in der Milz, und endlich durch die Beschaffenheit des Blutes. Dies Alles lenkte meine Aufmerksamkeit sofort auf eine Affection hin, mit welcher der Befund wenigstens in seinen Hauptzügen vollkommen übereinstimmt, und welche ich selbst in ganz ähnlicher Weise hier schon einige Male zu beobachten Gelegenheit hatte — es ist dies die sogenannte „intestinale Mykose“. Auch hier finden sich bekanntermaassen die Hauptveränderungen stets im Magen und Darmkanale nebst den dazu gehörigen Organen und Geweben, mit ihr stimmen aber gerade in unserem Falle der so eigenthümliche Befund im Magen und im Dickdarm sowie das Verhalten des Blutes völlig überein.

Auf Grund dieser Erwägungen sprach ich denn auch schon während der Autopsie als höchst wahrscheinlich aus, dass wir hier nichts Anderes als die genannte Affection vor uns haben dürften. Ich glaubte jedoch diese Ansicht erst dann als völlig gesichert betrachten zu dürfen, wenn bei der mikroskopischen Untersuchung des Blutes die sog. „Milzbrandbacillen“ (Bacillus anthracis Davaine, Koch), die ja gegenwärtig als das Hauptcriterium für diese Affection angesehen werden, mit absoluter Sicherheit nachgewiesen worden wären.

Und wirklich ergab die den andern Morgen in der Frühe im hiesigen pathologischen Institute vorgenommene mikroskopische

Untersuchung ein ganz positives Resultat, indem der sichere Nachweis vom Vorhandensein dieser Gebilde in den genannten Blutsorten geliefert werden konnte.

Dieselben waren hier in solcher Reichlichkeit vorhanden, dass in dem dritten oder vierten Theile eines Bluttropfens gewöhnlich 50 und noch mehr gezählt werden konnten. Sie entsprachen in ihrem Aussehen vollkommen denjenigen, welche ich einige Monate zuvor in einem exquisiten Falle von intestinaler Mykose, ebenfalls im Blute und ausserdem noch in anderen Körperflüssigkeiten, nachweisen konnte, und stimmten auch in jeder Hinsicht mit den von Koch[1]) in seiner ausführlichen Arbeit beschriebenen und dort abgebildeten Exemplaren überein, wie denn auch von verschiedenen anderen Seiten ihr Vorhandensein und ihre Identität mit den beiden genannten Bacillenformen constatirt wurde. Sie erschienen hier bei stärkeren Vergrösserungen unter der Form von dünnen, verschieden langen, jedoch sich stets innerhalb einer bestimmten Grenze haltenden Stäbchen, welche in ihrer Grösse von 0,006 bis 0,05 Mllmtr. variirten, letztere theilweise sogar noch überschritten, und sich eben durch ihre Gestalt von allen anderen in diese Kategorie gehörenden Gebilden auf's Deutlichste unterschieden. Es traten jedoch die kürzeren unter ihnen ganz bedeutend zurück gegenüber den längeren, welch' letztere in vielen Präparaten fast ausschliesslich vorhanden waren. Dieselben fanden sich theils isolirt vor und zeigten dann eine gestreckte, nicht gebogene Gestalt, häufiger lagen sie jedoch zu mehreren beisammen, theils unter den verschiedensten Winkeln aneinanderstossend, wodurch sie theilweise „wie winklig geknickt" aussahen, theils Leptothrixketten bildend, theils eine Art Thallusformation darbietend, in welch' letzterem Falle sie an ihren Enden oder ihrer Mitte seichte Krümmungen oder Schlängelungen erkennen liessen. Beweglichkeit konnte an ihnen niemals beobachtet werden. Ebensowenig konnten selbst unter Zuhilfenahme der stärksten Vergrösserungen niemals in ihrem Innern mit Sicherheit Sporen nachgewiesen werden oder Gebilde ähnlicher Art. Ausser ihnen fanden sich noch Micrococcus-, Torula- und Zoogloea-Formen, jedoch nur in ganz geringer Menge vor. Ob ein Theil der erstgenannten als Bacillussporen angesehen werden kann, wage ich nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Auch die Behandlung mit chemischen Agentien, z. B. mit Kalilauge, Säuren, Alkohol, Jodlösung u. s. w., soweit man dieselben überhaupt als sicheres Criterium für Mikroorganismen gelten lassen will, machte es unzweifelhaft, dass unsere Gebilde wie in ihrer Gestalt, so auch in ihrem chemischen Verhalten unbedingt nach unseren jetzigen Begriffen jenen zuzurechnen seien.

Nachdem wir nunmehr den unzweideutigsten Beweis von dem Vorhandensein der charakteristischen Bacillen im Körperblute geliefert, haben wir, glaube ich, im Vereine mit den schon oben beschriebenen makroskopischen Veränderungen alle Momente zu einer erfolgreichen Beurtheilung dieses Falles in den Händen, und wir werden somit keinen Anstand mehr nehmen, denselben wirklich für „intestinale Mykose" zu erklären,

1) Beiträge zur Biologie der Pflanzen von Dr. F. Cohn. II. Bd. 2. H. S. 277. Die Aetiologie der Milzbrandkrankheit begründet auf die Entwickelungsgeschichte des Bacillus anthracis von Koch.

eine Sache, wodurch die schon oben ausgesprochene Vermuthung vollkommen bestätigt wird.

Wohl zu beachten und gerade für die weitere Beurtheilung von nicht geringem Interesse ist aber der Nachweis vom Vorhandensein der charakteristischen Bacillen im Blute, da sich hierauf wesentlich die Diagnose mit gründet, eine Sache, die schon deshalb sehr wichtig ist, weil aus naheliegenden Gründen die frische Untersuchung anderer Organ- und Gewebstheile nicht vorgenommen werden konnte und auch die entsprechende Conservirung der Präparate mit verschiedenen Hindernissen verknüpft war.

Die den 21. Juli vorgenommene zweite Obduction, welche die ebenfalls schon genannte 29jährige Frau Lülfing betraf und welche 24 h. p. m. stattfand, ergab der ersteren ganz ähnliche Resultate.

Auch hier waren wiederum die Veränderungen auf den Magen und Darmkanal localisirt, und zwar war es gerade wieder der Magen, der diesmal in seinem Fundus hochgradige Schwellung und starke Röthung der Schleimhaut zeigte, sowie Durchsetzung derselben mit vielen Hämorrhagieen; im Dünn- und Dickdarm waren Processe vorhanden ganz analog dem ersteren Falle; im Dickdarm fanden sich überdies an einigen kleineren Stellen auf der Höhe der Falten Schwellung, Röthung und Hämorrhagieen. Es waren ferner die Mesenterialdrüsen bis Haselnussgrösse geschwellt, von dunkelrother Farbe und markiger Beschaffenheit. Das Herz- und Pfortaderblut war dünnflüssig, von dunkelrother Farbe. Die Serosa der Dünndärme und des Magens zeigte starke Injection. Die Milz war nicht vergrössert, ihr Gewebe war jedoch äusserst matsch und brüchig.

Bei dem dritten Falle, der 77jährigen Frau L., welcher 24 h. p. m. zur Autopsie kam,

bei welcher nur die Eröffnung der Bauchhöhle gestattet war, war die Magenaffection das bei weitem am meisten Hervortretende. Die Schleimhaut des ganzen Magens war intensiv geschwellt, theilweise stark geröthet und mit einer Unmasse von dunkelrothen, verschieden grossen Hämorrhagieen fleckenförmig durchsetzt. Die Veränderungen im Dünn- und Dickdarm entsprachen den bisherigen, waren jedoch lange nicht so stark ausgeprägt, wie in dem ersten Falle. Dabei fand sich, allerdings nur mässige, Schwellung und hämorrhagische Infiltration der Mesenterialdrüsen. Die Milz war um ein Drittel des Normalen vergrössert, ihr Parenchym sehr matsch und brüchig, von schmutzigrother Farbe. Das Pfortaderblut von dunkelrother Farbe und flüssig. Die Serosa der Dünndärme war rosenroth injicirt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Blutes von diesen beiden Fällen konnten wiederum mit grösster Sicherheit Bacillen, welche die oben angegebenen Eigenschaften besassen, nachgewiesen werden, nur waren dieselben nicht in so grosser Menge, wie in dem ersten der Fälle, vorhanden, auch herrschten die kleineren Formen vor gegenüber *den oben* überwiegend vorhandenen langen, eine Sache, welche sich

auf Grund der schon erwähnten Arbeit von Koch[1]) ganz gut erklären lässt.

Es muss somit das Resultat dieser drei Obductionen schliesslich dahin zusammengefasst werden, dass es sich bei ihnen um eine eigenthümliche Affection in erster Linie des Magens, sodann auch des übrigen Darmkanales, handelte, verbunden mit Veränderungen in den Mesenterialdrüsen, sowie theilweise auch in der Milz, und dass eben diese Veränderungen, welche schon makroskopisch den grössten Verdacht auf intestinale Mykose erweckten, durch den charakteristischen Befund von Bacillen im Körperblute als unzweifelhaft der genannten Affection angehörig betrachtet werden müssen.

Zwei weitere Sectionsbefunde, welche die zuerst Gestorbenen betrafen und welche die betreffenden Herren Obducenten die Güte hatten mir mitzutheilen, unterstützen des Weiteren unsere Annahme.

Bei der einen, der 30 J. a. Frau Z.,

zeigten sich Magen, Dünn- und Dickdarm stark aufgetrieben, auf ihrer Aussenfläche stark geröthet, und zwar war die Röthung je näher dem Magen desto stärker, während sie gegen den Dickdarm zu abnahm. Die Schleimhaut des Magens ziemlich stark geschwellt, mit reichlichem zähem Schleime bedeckt, durchweg hyperämisch, am stärksten in der Gegend der Cardia und des Pylorus. An mehreren Stellen, namentlich in der Gegend der Cardia, kleine punktförmige Ecchymosen und im Fundus auf der Höhe der sehr stark hervortretenden Schleimhautfalten verlaufend mehrere streifige mehrere Centimeter lange Sugillationen. Ueberdies fanden sich durch die ganze Schleimhaut zerstreut eine grosse Menge follikelähnlicher Prominenzen, welche durchschnittlich hirsekorngross waren und eine graugelbliche Farbe hatten.

Im Dünndarme neben ausgebreiteter Hyperämie Schwellung der solitären Follikel, nicht aber der Peyer'schen Plaques, und an einzelnen Stellen punktförmige Ecchymosen.

Im Dickdarme die Hyperämie weniger intensiv, die geschwellten Follikel spärlicher, keine Blutungen.

Milz etwas vergrössert, ziemlich weich. Leber etwas vergrössert, in mässigem Grade verfettet. Leichte Hyperämie des Gehirns. Im Sinus longitudinalis superior dunkles flüssiges Blut. Lungen normal. Herz beträchtlich vergrössert. Verfettung seiner Muskulatur. Starke subpericardiale Fettablagerung. Starke Dilatation beider Ventrikel. Klappen normal.

Die zweite Obduction betraf den 33 J. a. S.

Es fand sich auch hier starke rosige Injection der Aussenfläche des Magens. Die Magenschleimhaut selbst war geschwellt, gelockert, hyperämisch, nach dem Fundus zu waren einzelne punktförmige Hämorrhagieen vorhanden. Im Dünndarm, vom Wurmfortsatz aus

1) l. c.

beginnend, zeigte sich starke Schwellung der Schleimhaut sowie der solitären Follikel; letzteres war auch der Fall im Colon transversum. Milz nicht vergrössert, Parenchym fest, von dunkelrother Farbe. Leber und beide Nieren normal. In den Lungen, mit Ausnahme einer kleinen Verdichtung mit narbiger Einziehung in der rechten Spitze, nichts Abnormes.

Eine ausgiebigere Untersuchung des Blutes, wie in unseren Fällen, wurde hier nicht vorgenommen.

Wir können somit immerhin sagen, dass auch hier wiederum ausschliesslich eine schwere Gastro-Enteritis vorlag, und dass diese, da das krankheitserregende Agens dasselbe blieb, ebenfalls für eine mykotische angesehen werden muss.

Gegenüber diesen Thatsachen, die so beweisend sind, kann der wenigstens in meinen Augen als immerhin sehr zweifelhaft zu bezeichnende Befund von Mikroorganismen in den nach entsprechender Härtung untersuchten Präparaten, welche von den drei zuerst angeführten Obductionen herstammten, nicht mehr in Betracht kommen.

Es fanden sich nämlich sowohl an den erwähnten Stellen im Magen, wie im Dünn- und Dickdarme allerdings die gewöhnlich bei dieser Affection vorkommenden histologischen Veränderungen; ich erwähne nur kurz mehr oder minder hochgradige eiterige Infiltration, theilweise starke Hyperämie, besonders in der Submucosa, was theilweise so weit ging, dass letztere in eine Art cavernöses Gewebe umgewandelt und bedeutend verdickt war; überdies war an einzelnen Stellen der Epithelüberzug stark albuminös getrübt, theilweise ganz verloren gegangen; es zeigten sich Substanzverluste, welche bis in die Mucosa hineinreichten. Die Papillen waren zum Theil verlängert und etwas verbreitert. — Die Follikel und Peyer'schen Plaques zeigten ferner, entsprechend den oben erwähnten Stellen, starke Infiltration mit lymphoiden Elementen. Jedoch wirkliche Bacillen, wie sie allenthalben so reichlich in dem Körperblute vertreten waren, konnte ich mit voller Sicherheit niemals in irgend einem der genannten Theile oder der übrigen Organe nachweisen; ich fand allerdings an einzelnen Stellen der theils intacten, theils Substanzverluste zeigenden Schleimhautoberfläche, ebenso in den mit rothen Blutkörperchen prall erfüllten Gefässen des Verdauungstractes wie der übrigen genannten Organe hin und wieder in verschieden reichlicher Menge Gebilde, welche in ihrem Aussehen Vieles gemeinsam hatten mit den erwähnten Bacillen, jedoch möchte ich auf diesen einen Punkt hin, besonders da die übrigen hiemit angestellten Untersuchungen ungenügende Resultate ergaben, dies bei der so leichten Verwechselung mit anderen ähnlichen Gebilden noch in dubio lassen, da ich der Meinung bin, dass man, nach den Erfahrungen, welche auf diesem Gebiete täglich gemacht werden, nicht skeptisch genug sein kann in der Beurtheilung derartiger Gebilde. Ich möchte deshalb auch noch eine andere Beobachtung, welche ich an denselben Präparaten gemacht, nicht in dem angegebenen Sinne verwerthen. Es zeigten sich nämlich an einzelnen der erwähnten Stellen in der Mucosa, hauptsächlich aber in der Submucosa des Dünn- und besonders des Dickdarmes feinste schwarze Pünktchen, welche in grossen Mengen beisammenlagen, so dass das Gewebe wie bestäubt aussah. Dieselben erinnerten in jeder Hinsicht an das Bild, welches nach einem Präparat des Herrn Professor Wagner von

Thierfelder[1]) in seinem Atlas bei einem Falle von Mycosis intestinalis gegeben wird. Ohne der genannten Beobachtung den mindesten Eintrag thun zu wollen, möchte ich doch gerade für den hier vorliegenden Fall diese punktförmigen Gebilde ebenfalls nicht unbedingt für die in Rede stehende Affection verwerthen.

Wir sehen somit, dass, während in verhältnissmässig noch frischem Körperblute mit unbedingter Sicherheit die charakteristischen Bacillen sich vorfanden, letzteres nicht mehr der Fall war an den gehärteten Präparaten. Es kann uns dies bei genauer Ueberlegung keineswegs befremden, wenn wir uns nur erinnern wollen an die anfänglich mit Hindernissen verbunden gewesene Conservirung der Organe, wodurch mit Leichtigkeit das Zugrundegehen dieser Organismen bewirkt werden konnte, eine Sache, welche später noch weitere Belege finden wird, und wenn wir weiter an die Veränderungen denken, welchen unter den erwähnten Umständen diese schon an und für sich so zartgebauten Organismen, wenn sie unter veränderte Verhältnisse kommen, unterworfen sind. In Berücksichtigung dessen brauchen wir weitere beliebte Erklärungsversuche für diese Thatsache gar nicht mehr zu Hilfe zu nehmen.

Als beweisend für die wirkliche Existenz der Bacillen können wir diesem wieder gegenüberstellen die oben angeführte Beobachtung von dem Nachweis dieser Gebilde im Körperblute von Lebenden, eine Beobachtung, welche Herr Professor Wagner mit mir und noch anderen meiner Collegen zu constatiren Gelegenheit hatte.

Es wäre nunmehr auch der richtige Name gefunden, welchen wir auf Grund der erwähnten Resultate unserer Endemie beizulegen haben, und es kann dies natürlicherweise kein anderer sein, als der einer sog. „intestinalen Mykose“, welche verursacht war durch den Genuss von krankem Rindfleisch.

Es tritt nun nach diesen Ergebnissen so scharf, wie bis jetzt in wenigen Fällen, die schon so oft ventilirte Frage an uns heran: in welchem Verhältnisse steht die intestinale Mykose zum Milzbrand, ist sie mit letzterem zu identificiren oder nicht, und können wir im Bejahungsfalle somit annehmen, dass das fragliche Thier an Milzbrand gelitten hat? eine Sache, welche in dem gegebenen Falle von dem grössten praktischen und sanitätspolizeilichen Interesse ist.

Um diese Frage zu einem befriedigenden Austrage zu bringen ist es vor Allem nöthig, nochmals einen kurzen Rückblick auf die im Laufe der letzten zehn Jahre hierüber bekannt gewordenen Thatsachen zu werfen, da es nur an ihrer Hand möglich ist, hierüber ein endgiltiges Urtheil zu fassen.

Nachdem die ersten noch unklaren Fälle von „intestinaler

---

1) Thierfelder, pathologische Histologie des Verdauungskanales. 1878. II. Lfrg. Taf. XI. Fig. 8.

Mykose" von Wahl-Virchow[1]), Buhl[2]) und v. Recklinghausen[3]) beschrieben und schon bei dem ersten der genannten Fälle wohl in Folge des eigenthümlichen mikroskopischen Befundes der Name „Mykosis" aufgestellt worden war, war es zuerst Waldeyer[4]), welcher auf Grund seines zweiten Falles, der mit seinem erstbeschriebenen und den bisherigen einen im Wesentlichen völlig conformen Sectionsbefund ergab, den Verdacht aussprach, dass bei diesem wie bei den übrigen Milzbrand im Spiele sein dürfte. Er erwähnte bei dieser Gelegenheit auch einzelne den seinigen ähnliche Beobachtungen, welche von Virchow[5]) und Korányi[6]) an Menschen, welche mit Milzbrand behaftet gewesen, gemacht wurden, und citirt des weiteren Klebs und Ackermann, welche den bisherigen ähnliche „karbunkulöse Affectionen" auf der Magenschleimhaut beobachtet hatten. Nach ihm wurden von Neyding[7]) mehrere Sectionsbefunde veröffentlicht von Menschen, welche der Aetiologie nach unzweifelhaft an Milzbrand gelitten hatten und welche denen bei intestinaler Mykose ganz analog waren. Zu demselben Resultate kam Münch[8]) auf Grund einer Reihe von Obductionen, welche er an mit Milzbrand behafteten oder zum Theil wenigstens dieser Affection sehr verdächtigen Individuen anzustellen Gelegenheit hatte, und hielt deshalb die Identität von intestinaler Mykose mit Milzbrand für sicher.

Doch war es erst E. Wagner[9]), welcher vermittelst seiner genau beobachteten Fälle und unter Zuhilfenahme der bisherigen Angaben die ganze Frage schärfer formulirte und den Satz aufstellte, „dass die in den letzten Jahren von Verschiedenen beobachteten Fälle der Intestinalmykose eine Art der Milzbranderkrankung darstellen." Wohl ganz unabhängig von Letzterem sprach schon einige Zeit zuvor ein anderer, gerade in diesem Gebiete bekannter Autor, Bollinger[10]), die Meinung aus, dass die bis jetzt beschriebenen Fälle von intestinaler Mykose als seltene Milzbrandformen anzusehen seien. Die nun im Laufe der letzten Jahre noch weiter bekanntgegebenen Fälle der Art, von denen die von Leube[11]) unter dem Namen Mycosis intestinalis bekannt sind, während die übrigen, die von Fränkel-Orth[12]),

---

1) Virch. Arch. 1861. Bd. XXI. S. 579.
2) Zeitschr. für Biolog. 1871. VI. S. 129.
3) Virch. Arch. 1864. Bd. XXX. S. 366.
4) Virch. Arch. 1871. Bd. LII. S. 541.
5) Virchow, Handb. d. spez. Pathol. u. Therap. Bd. II. Zoonosen S. 387 ff.
6) Handbuch der allg. u. spez. Chirurg. von Pitha u. Billroth. Bd. I. Abth. II. Heft 1. Lief. 3. 1870. S. 179 ff.
7) Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medic. 1869. X. p. 241.
8) Münch, Medicin. Centralblatt. 1871. Nr. 51.
9) a. Ein Fall von tödtlicher Pilzkrankheit — Mycosis intestinalis. Festschrift 1872.
b. Die intestinale Mykose und ihre Beziehung zum Milzbrand. Dieses Archiv: 1874. Bd. XV. S. 1.
10) Beiträge zur vergleich. Pathol. u. pathol. Anatom. der Hausthiere. 2. H. Zur Pathol. des Milzbrandes. München 1855. S, 5.
11) Deutsch. Archiv für klin. Medic. 1874. XII. S. 517.
12) Berlin. klin. Wochenschrift. 1874. Nr. 22 u. 23.

Klingelhoefer[1]) und Bartels[2]) beschriebenen, mit der Benennung Milzbrand angeführt werden, tragen noch des weiteren zur Klärung in dieser Frage bei, und es darf wenigstens nach der gegenwärtig in der Wissenschaft herrschenden Richtung als feststehende Thatsache betrachtet werden, dass Mycosis intestinalis mit Milzbrand identificirt und vielleicht nur noch in der Weise ein Unterschied zwischen beiden gemacht wird, dass man bei dem Namen Milzbrand immer noch zuerst an eine Affection denkt, welche bei den Thieren primär entsteht und diese hauptsächlich und in erster Linie befällt, während die intestinale Mykose dasselbe vorstellt beim Menschen, nur dass sie hier nicht autochthon ist, sondern stets zu ihrem Zustandekommen es einer Uebertragung vom Thier auf letzteren bedarf[3]).

Wie richtig aber diese Anschauung ist, die auch von Bollinger in seiner bekannten Arbeit über Milzbrand[4]) vertreten wird, das beweist uns am Besten eine Vergleichung der Fälle, welche im Laufe der letzten zehn Jahre unter dem Namen „intestinale Mykose“ und unter dem „Milzbrand“ in der Literatur bekanntgegeben worden sind. Ich habe mir dieselben zu diesem Behufe der besseren Uebersichtlichkeit halber tabellarisch zusammengestellt und führe hievon Folgendes an:

Was zuerst das Pathologisch-Anatomische anbelangt, so finden sich bei den beiden genannten Affectionen die einzelnen Localisationen in so übereinstimmender Weise stets in denselben Organen und Geweben und hier fast immer in derselben Reichlichkeit, dass wir sie gar nicht von einander trennen können, sondern schon a priori genöthigt sind, sie unter einem gemeinschaftlichen Gesichtspunkte zu betrachten. Bei beiden nämlich findet sich in den meisten der Fälle der Process in erster Linie und oft ausschliesslich localisirt auf dem Magen und Darmtractus nebst den dazu gehörigen Lymphdrüsen und zeigt hier wiederum die verschiedenste Intensität von den charakteristischen „furunkel“artigen Eruptionen bis zur einfachen circumscripten Hyperämie oder Hämorrhagie. Nächstdem an Häufigkeit vertreten sind blutige Suffusionen in das retroperitoneale Zellgewebe, sowie in das Netz und die Mediastinen, ferner in verschiedene Theile des Bauchfelles. Schon nicht mehr so constant finden sich Vergrösserung der Milz, Schwellung mit Infiltration und theilweisem Zerfall in anderen drüsigen Organen sowie Hyperämieen oder Hämorrhagieen in die Gehirnsubstanz und ihre weichen Bedeckungen. Endlich können sich in den verschiedensten anderen Organen und Geweben seröse oder blutige Infiltrationen sowie selbst Eiterungen mit Necrosirung vorfinden. Ebenso zeigten sich häufig im Anschluss an eine primäre Hautaffection ausgedehntere secundäre Processe in Form von Erythemen, Oedemen, Phlegmonen und Lymphangiten. Es trifft sich jedoch ebenfalls ziemlich häufig, dass auch erst im Verlaufe der Krankheit an einer

1) Zur Behandlung des Milzbrandes mit Carbolsäure. Berl. klin. Wochenschr. 1874. Nr. 44.

2) Milzbrand bei Menschen. Arch. f. klin. Chirurgie. XVI. H. 3. S. 514.

3) Ich sehe natürlich hier ab von den Fällen, bei welchen nach erfolgter Infection eines Menschen vom Thiere aus ersterer weitere Individuen seinesgleichen inficirte.

4) Ziemssen, Handbuch der spez. Pathol. u. Therap. 1874. III. Zoonosen: Milzbrand. S. 448 u. 478.

beliebigen Körperstelle, ohne dass irgend eine weitere äusserliche Infection stattgefunden hätte und ganz entfernt von der primären Hautaffection, sich Hautaffectionen verschiedener Art entwickeln können. In dem grössten Theile der Fälle, in welchen darnach geforscht wurde, fanden sich ferner im Magen und Darmkanale den Substanzverlusten entsprechend, entweder auf ihnen oder im angrenzenden Gewebe, theilweise auch in weiterer Umgebung davon, Mikroorganismen der verschiedensten Form vor. Beinahe constant jedoch und nur mit wenigen Ausnahmen, welche jedoch nach hierauf bezüglichen Untersuchungen nicht als gegenbeweisend angeführt werden können, finden sich im Körperblute, in verschieden reichlicher Menge, jene eigenthümlichen, schon oben erwähnten Gebilde, welche unter dem Namen Bacillus anthracis (Davaine) bekannt und welche eben in Folge ihres so constanten Vorkommens und ihrer scharf charakterisirten Gestalt, wie schon erwähnt, gerade als für beide Affectionen besonders charakteristisch angesehen werden und somit, gerade wie die Spirochaeta (Obermeieri) für Recurrens, so auch gegenwärtig für intestinale Mykose wie für Milzbrand als völlig beweisendes diagnostisches Merkmal gelten. Gerade letzterer Umstand ist aber meines Erachtens von ganz besonderer Wichtigkeit, da er uns wirklich etwas Positives an die Hand giebt, und hat deshalb bedeutend mehr Beweiskraft, als der Nachweis solcher Mikroorganismen an gehärteten Präparaten, da dies zum Theil wenigstens auf den verschiedensten Täuschungen beruhen kann. Es hat aber, wie wir uns auf diese Weise am besten überzeugen können, das ganze hier vorgeführte Bild etwas so Typisches und in sich Abgeschlossenes, dass wir nach diesem die schon oben ausgesprochene Meinung von der Zusammengehörigkeit beider Processe vollkommen bestätigen und somit die bisherige Annahme von der Identität der intestinalen Mykose mit Milzbrand in ihrem vollen Umfange aufrechterhalten müssen.

Werfen wir im Vergleiche hiemit noch einen kurzen Blick auf die Veränderungen, wie sie sich bei Thieren vorfinden, welche an „Milzbrand“ zu Grunde gegangen, so sehen wir, dass sie den genannten im Allgemeinen vollkommen analog sind. Ich erinnere nur an die Aehnlichkeit sowohl hinsichtlich des Sitzes wie der Configuration der einzelnen Localisationen. Betreffs des ersten Punktes möchte ich daran erinnern, dass auch hier wiederum der Magen und Darmkanal nebst den dazu gehörigen Lymphdrüsen bevorzugt ist gegenüber den anderen Organen. Weiter finden sich besonders häufig ödematöse und blutige Infiltrationen in die verschiedensten Körperstellen, sodann Hautaffectionen. Besonders häufig vorhanden ist auch starke Milzschwellung. Letztere, in Verbindung mit den genannten Infiltrationen, scheint hier jedoch ein constanteres Vorkommniss zu sein wie beim Menschen. Endlich finden sich fast regelmässig im Blute sowie auch in einzelnen Organen und Geweben die erwähnten Bacillen, welche sich in nichts unterscheiden von den beim Menschen unter denselben Verhältnissen vorkommenden.

Es müssen aber diese letzteren Beobachtungen nur des Weiteren dazu beitragen, die oben aufgestellte Meinung zu bestätigen und zu befestigen, eine Meinung, die, weil sie auf pathologisch-anatomischen Ergebnissen, somit einer wirklich reellen Basis beruht, auch eine um so gewissere und sicherere sein muss.

Wenn Thatsachen so laut sprechen, so ist es eigentlich, wenigstens

in unserem Falle, überflüssig, noch viele Worte hinsichtlich des ätiologischen und klinischen Theiles unserer Frage zu verlieren, da gerade betreffs letzteren Punktes die tägliche Erfahrung uns lehrt, wie variabel bei ein und demselben pathologisch-anatomisch streng charakterisirten Krankheitsprocesse die einzelnen Symptome sein können, und wie sie deshalb auch als solche allein bei der Beurtheilung einer Frage wie der in Rede stehenden zum Mindesten erst in zweiter Linie Geltung haben können. Wir werden uns deshalb keineswegs beirren lassen, wenn wir finden, dass sowohl bei intestinaler Mykose wie bei Milzbrand klinisch die verschiedensten Symptome sich äussern können. Immerhin lassen sie sich jedoch noch in zwei Hauptgruppen unterbringen, die der einen wie der anderen Affection in völlig gleicher und übereinstimmender Weise zukommen; es sind dies entweder ausgeprägte Magen- und Darm-, oder verschieden hochgradige Gehirn-Erscheinungen, mit welchen beiden sich bald hohe Temperaturen combiniren können, bald jedoch auch niedrigere und selbst Collapse. Ausser diesen finden sich bisweilen noch Störungen von Seiten der Respirationsorgane u. s. w. vor.

Was nun endlich die Aetiologie anbelangt, so brauche ich hierüber vollends keine weiteren Worte zu verlieren, denn sie ist es ja, welche hauptsächlich zur Erkennung der Identität beider Processe mit beigetragen hat.

Wir werden somit, nach diesen Ergebnissen, uns unbedingt der gegenwärtig maassgebenden Ansicht anschliessen und intestinale Mykose und Milzbrand für identisch erklären und können hier noch ferner hinzufügen, dass wir jedesmal mit Sicherheit auf vorhandenen Milzbrand — dies Wort von jetzt ab stets für intestinale Mykose genommen — schliessen können, wenn wir neben den genannten Veränderungen im Magen und Darmkanale die sog. Milzbrandbacillen im Körperblute nachgewiesen haben.

Wir haben aber durch diese ganze Darlegung und ihre Uebereinstimmung mit unserer Affaire den weitern sprechendsten Beweis von der Zusammengehörigkeit dieser mit Milzbrand und wir können somit nunmehr ganz bestimmt sagen: die in Wurzen erkrankten Menschen litten sämmtlich an Milzbrand.

Mit diesem Resultate stimmen aber unter den oben angegebenen klinischen Symptomen noch ganz besonders überein die vielen Hautaffectionen, die eben als solche und im Vereine mit dem charakterischen pathologisch-anatomischen Befunde noch als weitere und wesentliche Stütze für diese Ansicht angesehen werden müssen.

Ich erinnere zu dem Ende nochmals an die betreffenden Angaben von Butter und Reisland, sowie an die Affaire mit dem Armenhausbewohner Poitz. Endlich hatte ich selbst Gelegenheit, in der hiesigen medicinischen Poliklinik noch eine weitere hieraufbezügliche Beobachtung zu machen. Donnerstag den 27. Juli stellte sich bei uns ein Mann ein, welcher angab, einige Tage zuvor die Haut von dem

milzbrandkranken Wurzener Rinde, welche hieher geschafft worden war, auf gerichtliche Anordnung verbrannt zu haben. Derselbe nahm unsere Hilfe in Anspruch wegen einer Hautaffection, welche zwischen linkem Nasenflügel und dem angrenzenden Theile der Oberlippe sich befand und welche, wie er ausdrücklich angab, den Tag, nachdem er das Fell verbrannt hatte, entstanden war. Sie war zu bezeichnen als eine entzündliche Infiltration des Hautgewebes im Umfange von etwa $1^1/_2$ Centimeter im Quadrate und war auf ihrer Höhe mit einigen kleineren, gelben, ziemlich trockenen Krusten bedeckt. Obwohl ich anfänglich einen Zusammenhang dieser Hautaffection mit der vorangegangenen Verbrennung der Thierhaut von der Hand wies, zumal da keine weiteren Allgemeinsymptome vorhanden waren, so möchte ich doch nunmehr, seitdem ich in der Literatur ganz ähnliche Fälle verzeichnet gefunden habe, einen Zusammenhang beider nicht von der Hand weisen.

Gehen wir nun weiter in dieser Schlussfolgerung, so müssen wir durch Rückschluss nothwendigerweise zu dem weiteren Resultate gelangen, dass die Kuh, von welcher allein und ausschliesslich das Fleisch herstammte, welches die Infection verursachte, und welche somit als der wahre Infectionsheerd anzusehen ist, ebenfalls an Milzbrand gelitten hat. Dieser Schluss wurde natürlicherweise auch nach den ersten beweisenden Untersuchungen gemacht und als selbstverständlich beibehalten, als in der schon erwähnten Sitzung der hiesigen medicinischen Gesellschaft die ganze Sache zur Besprechung kam und bei dieser Gelegenheit einige Einwürfe gemacht wurden, welche das Ganze in Frage zu stellen drohten und welche ich ihrer Wichtigkeit und ihres allgemeinen Interesse halber hier besprechen zu müssen glaube. Dieselben können folgendermaassen zusammengefasst werden:

1) Sind wirklich die genannten Veränderungen im Magen und Darmkanale, insbesondere die im Blute vorgefundenen (Anthrax-) Bacillen so charakteristisch und ausschliesslich beweisend sowohl für intestinale Mykose wie für Milzbrand?

2) Der Verlauf der Krankheit bei dem Rinde spricht gegen Milzbrand, da er ein zu langer ist, und der Symptomencomplex ebenfalls theilweise von dem Gewöhnlichen abweicht; ebenso ist es auffallend, dass bis jetzt noch keinerlei weitere Erkrankungen in demselben Stalle vorgekommen sind.

3) Gegen Milzbrand scheint ferner zu sprechen, dass es gerade der Genuss des Fleisches war, welcher eine so ausgedehnte Erkrankung hervorrief, während doch für gewöhnlich der Genuss milzbrandigen Fleisches für unschädlich gilt.

Halten wir uns diese verschiedenen Einwände vor Augen, so ist es eigentlich nur ein Passus, der einen Augenblick *wirklich einige* Bedenken gegen die hier vertretene Ansicht

einflössen kann, nämlich der, dass keine weiteren Erkrankungen in dem Stalle, in welchem das erkrankte Stück Vieh mit mehreren seinesgleichen die ganze Zeit der Krankheit über gestanden haben soll, vorgekommen sind. Es wird jedoch trotzdem derselbe nebst den weiteren Einwürfen seine genügende Widerlegung finden.

Was nun den ersten unter diesen betrifft, so wird er durch das Obenangeführte schon vollkommen erledigt und bedarf eigentlich keiner weiteren Besprechung mehr. Ich möchte jedoch hiebei noch des weiteren Einwandes Erwähnung thun, der bei dieser Gelegenheit gemacht wurde, ob denn nicht auch bei pyämischen oder septischen Processen irgendwelcher Art Bacillen ähnlich denen, wie sie sich hier vorfanden, im Blute vorkommen können?

Ich glaube darauf erwidern zu müssen, dass, wenigstens so weit mir bekannt ist, Derartiges noch niemals in der Literatur bekanntgegeben worden ist, eine Sache, die, wenn sie wirklich beobachtet worden wäre, bei der Wichtigkeit, welche sie hat, sicherlich nicht unerwähnt gelassen worden wäre. Ich selbst kann jedoch diesem aus eigener Erfahrung und gestützt auf eine langausgedehnte, ganz unabhängig von diesem Vorkommniss schon früher angestellte Versuchsreihe beifügen, dass ich im Körperblute von Menschen, welche den verschiedensten Krankheiten erlegen sind, wobei ich besonders infectiöse Krankheiten nebst Pyämie und Septhämie berücksichtigte, mit Ausnahme der noch anzuführenden Fälle, niemals, sowohl kurze Zeit nach dem Tode, wie bei einer mehrere Wochen hindurch fortgesetzten Beobachtungsreihe Bacillen irgendwelcher Gestalt nachweisen konnte, wohl aber stets in reichlichen Mengen Micrococcus, Bacterium Termo nebst den Zoogloeaformen beider, ferner die Torulaform des Micrococcus und bisweilen Bacterium Lineola. Nur zwei Fälle kann ich verzeichnen, bei denen es sich in dem einen um eine acut verlaufene Pneumonie, in dem andern um eine eitrige Peritonitis in Folge eines operativen Eingriffes handelte, in welchen allerdings Bacillen zu beobachten waren. Dieselben waren jedoch erst am 4.—6. Tage nach erfolgtem Tode zu constatiren und waren in ihrer Gestalt gewöhnlichen Heubacillen vollkommen ähnlich, sowie zum grösseren Theile beweglich. Sie waren jedoch stets in ganz geringer Menge vorhanden und konnten nach Verlauf von 2—3 Tagen nicht mehr und von da ab überhaupt niemals mehr aufgefunden werden, während dann stets noch in grosser Menge die übrigen angeführten Formen nachzuweisen waren. Ausserdem fand ich 2mal, je einmal in serösem Transsudate in beiden Pleurahöhlen, sowie im Herzbeutel, einige Stunden nach dem Tode in der an der Luft frei stehen gelassenen Flüssigkeit einige wenige derartige Gebilde[1]).

Wir sehen aus diesem Allen, wie vorherrschend und deshalb für diese Frage bestimmend dies negative Ergebniss ist

---

1) Letztere Beobachtung hatte ich seitdem noch einigemal zu machen Gelegenheit; sie stimmt auch überein mit anderen derartigen Angaben, kann jedoch natürlicherweise unter den gegebenen Umständen keinerlei Beweiskraft gegen die hier aufgestellte Ansicht haben.

und wie dem gegenüber die wenigen — zum Theil noch unreinen — Fälle, in welchen Bacillen sich vorfanden, nicht in Betracht kommen können. Dazu kommt noch, dass vollends im Blute von Lebenden bei ähnlichen Processen niemals Bacillen constatirt werden konnten. Es werden somit diese weiteren Ergebnisse einen weiteren Beitrag zur Specifität der Bacillen bei Milzbrand abgeben und die ganze hier aufgeworfene Frage zu Gunsten letzterer entscheiden.

Kommen wir nach diesem auf den zweiten (Art. 2) Haupteinwurf zu sprechen, der von den klinischen Symptomen der an Milzbrand erkrankten Thiere handelt, so glaubte ich bei der Discussion geltend machen zu müssen, dass ich die Milzbrandkrankheiten beim Thiere noch lange nicht gehörig genug erforscht glaube, um aus dem Symptomencomplex allein sowie aus der Dauer der Krankheit einen sicheren Schluss auf das Wesen der Krankheit selbst ziehen zu können, eine Annahme, in welcher mir ein Sachverständiger vollkommen beistimmte. Ich muss es deshalb auch zurückweisen, dass die Milzbrandkrankheiten stets nur ganz acut und unter einem ganz bestimmten Bilde verlaufen; es stehen diesem gegenüber die täglichen Erfahrungen, sowie die Angaben in der Literatur; aus letzterer sollen als Beleg nur einige Data angeführt werden:

Nach einer Beobachtung von Lehwess[1]) entsteht mit Beginn der Krankheit ein glatter harter Knoten, der verschieden rasch an Umfang zunimmt; allmählig gesellt sich hiezu collaterales Oedem, an welches sich bisweilen noch Lymphangioitis anschliessen kann; es entsteht an den genannten Stellen ein Gefühl von Kälte, Gefühllosigkeit; die Zunge ist belegt. Das Allgemeinbefinden ist bis zum 7.—9. Tage ungetrübt. Dann erst mit Auftreten des Fiebers bilden sich schwere Allgemeinsymptome aus.

Derache[2]) beschreibt eine eigenthümliche Enzootie unter Pferden, welche dem Sectionsbefunde nach völlig mit Milzbrand übereinstimmt, die er selbst aber für „Typhus" hält. Es wurden hier „Bacteridien" im Blute nachgewiesen; unter den klinischen Symptomen fanden sich „Abgeschlagenheit und Lähmung."

Ebenfalls unter dem Namen „Typhus" wird von Hürlimann[3]) eine Enzootie bekanntgegeben, bei welcher die Autopsie Milzbrand ergab. Der Symptomencomplex bestand in Abgeschlagenheit, verminderter Temperatur der Körperoberfläche, Bläme der sichtbaren Schleimhäute, öfters Petechien der Nasenschleimhaut, vermehrtem Puls, Beschleunigung der Athmung, Appetitlosigkeit, vermehrtem Durst, öfters Diarrhöen. Constant fanden sich vor teigige und schmerzlose Anschwellungen der Füsse, des Bauches, des Schlauches und des Euters. Damit war verbunden Schwäche der Bewegung.

---

1) Virch.-Hirsch, Jahresberichte. 1869. I. Bd. S. 522.

2) Derache, Enzootie chevaline dans les environs de Bruges. Annales de Bruxell. 1871. p. 57.

3) *Typhus* beim Pferd. 1874. Schweizer Archiv: S. 83.

Es ist hier weiter anzureihen die Beobachtung von Bollinger[1]), welcher gelegentlich einer Enzootie in den bairischen Alpen zu dem Schlusse kam, dass bei der karbunkulösen und ödematösen Form des Milzbrandes, bei welcher die Prognose eine entschieden günstigere sein solle wie bei den übrigen Formen, sich bisweilen rothlaufartige Geschwülste (serös-sulzige Infiltrate in das Bindegewebe der Extremitäten) vorfinden und in Folge davon Functionsstörungen — Lahmgehen — statthabe.

Ich könnte noch eine Menge ganz ähnlicher Beispiele anführen, ganz abgesehen von den Fällen, in welchen trotz einer anderen Diagnose auch Milzbrand vorgelegen haben dürfte. Das wird aber, glaube ich, nunmehr Jedermann klar genug sein, dass die oben ausgesprochene Ansicht von der Irregularität der klinischen Symptome nur zu berechtigt ist. Wenden wir jedoch die angeführten Beobachtungen wiederum auf unsern Fall an, so finden wir in ihnen vieles mit ihm Gemeinschaftliche und gerade für unsere Frage Beweisende vor.

Wenn wir somit an der Hand dieser Auseinandersetzung auch diesen weiteren Einwurf nunmehr zu entkräften vermögen, so dürfen wir uns hiebei keineswegs verhehlen, dass es hier des Unklaren noch so viel giebt, und dass künftighin die Sichtung der eigentlichen Milzbrandkrankheiten von anderen ähnlichen Affectionen und die strenge Charakterisirung beider ein nicht unergiebiges Feld der Forschung bilden dürfte.

Wenden wir uns nach diesem weiter der Besprechung des dritten Haupteinwandes (Art. 3), der von den Folgen des Genusses milzbrandigen Fleisches handelt, zu, so ist es wohl das Beste und zugleich Einfachste, wenn ich zuerst einen Theil des hierüber in der Literatur Bekanntgegebenen vorführe, und zwar sowohl die Angaben, welche für, als auch die, welche gegen die Schädlichkeit des Fleischgenusses sprechen, da nur auf diese Weise ein sicheres Urtheil gewonnen werden kann.

Unter den Angaben, welche dafür sprechen, dass der Genuss milzbrandigen Fleisches unschädlich ist, ist zu verzeichnen die von Feldtmann[2]), welcher nach Beobachtungen, welche er hierüber aus Anlass einer Epizootie auf der Lüneburger Haide anstellte und bei welcher genannte Affection unter den Rindern sporadisch, unter den Schweinen aber en- oder epi-zootisch auftrat, fand, dass das Fleisch der erkrankten Thiere stets ohne Schaden gegessen wurde. Dem schliesst sich an die Angabe von Weiss[3]), welcher ebenfalls nach dem

---

1) Ueber die Milzbrandseuche in den bairischen Alpen. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1874.

2) Ueber das Milzbrandcontagium. Virchow's Archiv. 1866. Bd. 36. Heft II. S. 290.

3) Beobachtungen über den Milzbrand beim Menschen. Baierisch. ärztl. Intellig.-Blatt. 1869. Nr. 25.

Genuss milzbrandigen Fleisches keinerlei Erkrankung oder irgendwelche schädliche Folgen beobachtete. Ganz dasselbe konnten Gerhardt[1]) und Nicolai[2]) constatiren, von welchen ersterer noch bemerkt, dass in seinem Falle die Thiere fast ausschliesslich an „apoplectiformem Anthrax“ gelitten haben, woraus er schliesst, dass das Fleisch gerade von solchen Thieren gegessen werden könne.

Ganz analoge Angaben finden sich ferner in den Jahresberichten von Virchow-Hirsch[3]), wonach bei einer Milzbrandenzootie in Sachsen im Jahre 1873 zwar die Menschen — äusserlich — inficirt, aber niemals der Fleischgenuss irgend welchen Nachtheil verursachte.

Schon vorsichtiger drückt sich Bollinger[4]) aus, indem er sagt, dass der Genuss milzbrandigen Fleisches für Menschen und Fleischfresser ziemlich ungefährlich sei, da der Magensaft das Gift zerstöre; es sei derselbe jedoch zu verwerfen wegen der Gefahr anderweitiger Ansteckung und Verschleppung. Auch Davaine[5]) kommt durch Schlussfolgerungen zu der Annahme, dass der Genuss gekochten Milzbrandfleisches unschädlich sei. Hübner[6]) will, obwohl in seinen Fällen der Genuss milzbrandigen Fleisches nichts geschadet hat, doch denselben verboten wissen. Letzterem ähnlich verhält sich Ullersperger[7]), welcher, indem er die verschiedenen Ansichten bezüglich des Fleischgenusses von milzbrandkranken Thieren, besonders mit Berücksichtigung spanischer und portugiesischer Autoren, zusammenfasst, zu der Meinung kommt, es sei doch sicherer, derartiges Fleisch nicht zu essen. Es verdient schliesslich hier noch eine Beobachtung von Cauvel[8]) angereiht zu werden, welcher sah, dass ohne die mindesten schädlichen Folgen drei Kinder und eine junge Ziege Milch von einer milzbrandkranken Ziege genossen.

Stellen wir diesem nun gegenüber die Fälle, in welchen der Genuss milzbrandigen Fleisches schädliche Folgen nach sich zog, so ist einestheils wegen der Bestimmtheit, mit welcher sie ausgesprochen wird, andererntheils aber, weil sie gerade von einem Zweifler vielleicht doch anders gedeutet werden könnte, zuerst die Beobachtung von Wasservogel[9]) anzuführen, welcher in 13 Fällen von Milzbrand beim Menschen eine directe Uebertragung durch Genuss milzbrandigen Fleisches con-

---

1) Gerhardt, John, Splenic disease. 1871. Veterin. p. 321.

2) Nicolai, A., Erfahrungen und Notizen über Milzbranderkrankung beim Menschen und Thier. Zeitschrift f. Epidemiolog. u. öffentl. Gesundheitspflege. Nr. 9. Jahrgang XV. 1872.

3) Virchow-Hirsch, Jahresberichte. 1874. I. Heft. Bericht über den Milzbrand in Sachsen.

4) Bollinger, Beiträge zur vergleichenden Pathologie u. patholog. Anatomie der Hausthiere. 1872. 2. H. S. 155.

5) Davaine, Recherches relatives etc. sur le virus charbonneux. Compt. rend. LXXVII. Nr. XIII. p. 730.

6) Hübner, 12 Milzbrandfälle an Menschen. Petersburger medicinische Zeitschrift. XVII. S. 275.

7) Ullersperger, Der Fleischgenuss von milzbrandkranken Thieren. Baierisches ärztliches Intelligenzblatt. 1870. Nr. 15.

8) Journal des vétér. du midi. 1866. Rep. S. 249.

9) Ueber die Incubation d. Milzbrandcontagiums u. d. Schädlichkeit gekochten milzbrandigen Fleisches. Allgem. Wiener medic. Zeitung. 1871. Nr. 1 u. 2.

statiren konnte. Doch muss, wie gesagt, hierzu bemerkt werden, dass in allen diesen Fällen zugleich Localisationen auf der Haut in Form von Pusteln u. s. w. vorhanden waren. Diesem anschliessend ist zu verzeichnen die Beobachtung von Guipon[1]), welcher in Folge von Untersuchungen, die er mehrere Jahre hindurch aus Anlass einer grösseren Enzootie von Milzbrand im Nordosten Frankreichs anzustellen Gelegenheit hatte, zu dem Endresultate kam, dass man neben der äusseren auch eine innere Infection annehmen müsse, und unterscheidet hier ein Zustandekommen derselben erstens durch Genuss, und zweitens durch Einathmung des giftigen Stoffes. Diesem ganz analog ist die Ansicht von Dobrzycki[2]); er unterscheidet hinsichtlich der Infection zwischen „Inoculation", worunter er eine unmittelbare Berührung zwischen dem schädlichen Agens und dem menschlichen Körper versteht, und Infection, welch' letztere durch Einführung des Ansteckungsstoffes in den Verdauungskanal und durch Aufnahme in die Respirationsorgane stattfinden kann. Nach einer Angabe in den Jahresberichten von Virchow-Hirsch[3]) erkrankten ferner im Jahre 1872—73 in Preussen im Ganzen 19 Menschen an Milzbrand; von diesen waren vier Erkrankungen auf Fleischgenuss zurückzuführen, zwei von den letzteren endeten tödtlich. Bei einer in der Provinz Sachsen stattgehabten Epizootie kamen nach Oemler[4]) im Ganzen 38 Erkrankungen von Menschen an Milzbrand vor und hierunter zwei in Folge von Fleischgenuss.

Auch bei einer in Baiern[5]) ausgebrochenen Epizootie erkrankten in Folge des Genusses milzbrandigen Ochsenfleisches 7 Personen „mehr oder minder heftig."

Noch interessanter und gerade auch für unsere Frage von besonderer Wichtigkeit sind die zwei folgenden Angaben. Braun[6]) beschreibt eine Enzootie von Milzbrand, welche im Jahre 1874 in der Gemeinde Sinsheim in Baden geherrscht hat. Es erkrankten dort innerhalb 14 Tagen 8 Stück Rindvieh; von diesen fielen 5, 3 genasen; von ersteren wurden 4 geschlachtet. Zwei Menschen, welche sich mit dem Blute der gefallenen Thiere zufällig inficirt hatten, erkrankten an der Milzbrandblatter, ohne tödtlichen Ausgang; sämmtliche Personen aber, die von dem Fleische der erkrankten und geschlachteten Thiere genossen hatten, litten während einiger Tage an heftiger Diarrhöe. Diesem ganz ähnlich ist die Beobachtung, welche bei einer Epizootie in Preussen[7]) gemacht wurde, bei welcher einige Menschen durch den Genuss milzbrandigen Fleisches angesteckt wurden, „der übrigens in manchen Fällen nur heftige Leibschmerzen zur Folge hatte."

Endlich verdienen weiter als hieher gehörig noch angeführt zu werden zwei weitere Enzootien, von welchen die eine von Mayer[8]) be-

1) Guipon, De la maladie charbonneuse de l'homme. 1868. Rapport de M. Kopp. Gazett. médic. de Strasbourg. Nr. 17. p. 201.

2) Dobrzycki, 41 Fälle von Milzbrandkrankheit. Medycyna. Refer. in Virch.-Hirsch, Jahresberichte. 1876. III. Heft. S. 537.

3) Virchow-Hirsch, Jahresberichte. 1874. I. Bd. S. 692.

4) Oemler, Experimentelle Beiträge zur Milzbrandfrage. 1876. Berlin. Arch. S. 257.

5) Virchow-Hirsch, Jahresberichte. 1875. I. Bd. S. 627.

6) Braun, Milzbrand in der Gemeinde Sinsheim. 1874. Bad. Mitth. S. 52.

7) Virchow-Hirsch, Jahresberichte. 1875. I. Bd. S. 627.

8) Eine Milzbrandenzootie (in Sufflenheim) im Elsass von Dr.

schrieben worden ist, die andere von Grasenick[1]). Bei der ersteren unter diesen handelte es sich höchst wahrscheinlich um eine autochthone Entstehung von Milzbrand bei Kühen; es erkrankte hiebei unter anderen eine vorher gesunde Kuh, welche von auswärts in den Stall der erkrankten gebracht worden war. Es wurde „trotzdem, dass die Zeichen des Milzbrandes die unzweideutigsten waren“, von dem Sachverständigen die Erlaubniss „zur Verwerthung der Cadaver“ gegeben. An menschlichen Erkrankungsfällen waren im Ganzen 9 zu verzeichnen; die Betreffenden waren mit dem „rohen Fleisch in Berührung gekommen“; zwei von diesen starben. Von den vielen Personen, die von dem Fleische in dem einen Orte gegessen hatten, „erkrankten nur zwei Kinder, welche genasen.“ Der zweite Fall betrifft eine wirkliche Massenerkrankung, welche in Nordhausen sich ereignet hat. Es erkrankten in dem genannten Orte in Zeit von 3 Tagen mehrere hundert Personen unter wesentlich denselben Erscheinungen: Mattigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Schmerzen im Unterleib, starkem Durchfall, mit welchem häufig Uebelkeit und starkes Erbrechen verbunden war, heftiges Fieber, hohe Temperatur, quälender Durst. Die Erkrankten hatten insgesammt aus einer Fleischerei rohes Bratfleisch theils als Frühstück, theils als Vesperbrod genossen. Auch einige Mitglieder der Fleischerfamilie, von welcher das Fleisch herstammte, sowie eine Anzahl Personen aus anderen Ortschaften, welche in Nordhausen rohes Bratfleisch genossen hatten, erkrankten unter ganz denselben Symptomen. Von zwei Personen, welche in Folge davon starben, ergab die Section bei der einen, einer älteren Frau, ein „perforirendes Magengeschwür“. Der andere, ein 46jähriger Fabrikarbeiter, starb unter den Erscheinungen einer Gastroenteritis. Die Infection selbst ging von „einer fetten Kuh“ aus, welche mehrere Tage nach ihrer Erkrankung wegen „mangelnder Aussicht auf Besserung“ geschlachtet worden war. Das Thier soll zuletzt von grosser Hinfälligkeit gewesen sein und einen übelriechenden Koth abgesetzt haben. Das Fleisch des geschlachteten Thieres wurde an verschiedene Metzger abgegeben, von diesen mit Schweinefleisch gemischt und verkauft. Doch soll es von einer grossen Anzahl Personen in gekochtem und gebratenem Zustande ohne jeden Schaden verzehrt worden sein. Der genannte Autor glaubt nun aus folgenden Gründen schliessen zu dürfen, dass das fragliche Thier an Milzbrand erkrankt war: einmal „aus der ganz acuten Erkrankung, sodann aus der stark infectiösen Natur des Krankheitsgiftes, ferner aus der Uebereinstimmung der Krankheitssymptome der Kuh mit dem gerade in der Umgebung des Kyffhäusergebirges häufig vorkommenden Milzbrande, sowie endlich aus einer zur Zeit der Erkrankungen bei einem Fleischer in Nordhausen vorgekommenen Milzbrandpustel.“

Betrachten wir nun diese verschiedenen Beobachtungen im Gegensatze zu einander, so sehen wir, dass denjenigen, bei welchen der Fleischgenuss ohne jegliche schädliche Folgen geblieben ist, doch wieder eine keineswegs geringe Zahl von

---

Mayer. Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin und vergleich. Pathologie v. Bollinger u. Frank. 1876. III. B. I. u. II. Heft. S. 95.

1) Die Milzbranderkrankungen in Nordhausen (Juni 1876) durch den Genuss von Rindfleisch verursacht. Dr. Grasenick, Correspondenzblatt des allgem. ärztlichen Vereins von Thüringen. 1876. Nr. 8.

solchen gegenüberstehen, bei welchen derselbe den Organismus in mehr oder minder hohem Grade geschädigt, ja selbst den Tod herbeigeführt hat. Es liegt deshalb — natürlich immer vorausgesetzt, dass die primäre Erkrankung beim Thiere wirklich Milzbrand war, und es spricht in den angeführten Fällen nicht das Mindeste gegen diese Annahme — kein triftiger Grund vor, daran zu zweifeln, dass in Folge von Genuss milzbrandigen Fleisches nicht auch Infection und consecutive Erkrankung vorkommen könne, im Gegentheile, es sind die angeführten Thatsachen gerade als solche der sprechendste Beweis für die Möglichkeit einer Infection durch Fleischgenuss. Dies war es gewiss auch, was Bollinger, der, wie wir oben gesehen, früher eine Infection durch Genuss von milzbrandigem Fleische von der Hand wies, doch bewogen haben muss, in seiner ausführlichen Arbeit über Milzbrand[1]) eine Infection durch Genuss von Fleisch — ebenso von Milch und Butter — anzunehmen; jedoch giebt er allerdings an, dass eine solche „Art der Infection relativ sehr selten" sei und sucht sie überdies noch durch verschiedene nebensächliche Momente zu erklären.

Auch ich muss zugeben, dass ich eben beim Studium dieser Krankheiten fand, dass allerdings der grössere Theil der Erkrankungen beim Menschen durch Inoculation des Giftes auf die äussere Haut, mag dieselbe direct oder indirect geschehen, entstehen. Jedoch können wir immerhin, wenn wir nunmehr diese ganze Frage auch hier noch einmal zusammenfassen wollen, eben auf Grund des Vorgeführten sagen, dass zwar die Inoculation — von aussen — des Milzbrandgiftes das Gewöhnliche ist, dass aber auch eine — innere — Infection vom Darmkanal aus gar nicht so selten ist, und dass sie wohl häufiger vorkommt, als man gewöhnlich annimmt.

Was ist nun aber der Grund dieses verschiedenen Verhaltens des Milzbrandgiftes? ist die Frage, die sich uns sofort unwillkürlich aufdrängen muss. Auch ich habe mir dieselbe des Oefteren schon vorgelegt, und wenn ich hierüber nun eine Erklärung zu geben versuche, so bin ich allerdings genöthigt, zu gewissen Voraussetzungen meine Zuflucht zu nehmen, eine Sache, die jedoch bei dem einmal feststehenden Factum und so lange noch keine weiteren Untersuchungen hierüber angestellt worden sind, unmöglich zu vermeiden ist.

1) Handbuch d. spez. Pathol. u. Therap. von Ziemssen. III. Bd.: Bollinger, Zoonosen: Milzbrand. S. 528.

Stellen wir nun hierbei als ersten Satz auf, dass das giftig wirkende Princip, möge es in den Bacillen selbst enthalten sein, wie man gegenwärtig allgemein annimmt, oder nicht, als solches unverändert und stets dasselbe bleibe, so versteht es sich ganz von selbst, dass dasselbe nur zur Wirkung kommen kann, wenn gewisse zu einer erfolgreichen Infection nothwendige Grundbedingungen erfüllt sind, eine Sache, welche wir auch bei den übrigen sogenannten Infectionskrankheiten realisirt sehen. Diese Bedingungen liegen nun theils in dem „giftigen Agens“ selbst, respective in dem es umgebenden Medium, theils in dem die Uebertragung vermittelnden „Zwischenträger“, theils endlich in dem Individuum, auf welches die Uebertragung selbst stattfindet. Jenachdem dieselben nun in irgend einer Weise beeinträchtigt sind oder im Gegentheile einen günstigen Boden gefunden haben, dem entsprechend wird auch die Möglichkeit der Infection vermindert oder vermehrt oder aber überhaupt ganz aufgehoben sein; dem entsprechend wird auch, wenn eine erfolgreiche Infection stattgefunden hat, der Krankheitsverlauf den verschiedensten Modificationen unterliegen müssen.

Hinsichtlich der zuletzt angeführten Punkte erinnere ich an die bekannte Thatsache, dass durch sehr hohe und niedere Temperaturen, sowie in Folge gewisser chemischer Zersetzungen und Agentien das „giftige Agens“ in seiner Wirkung beeinträchtigt, ja vollkommen zerstört wird.

Aber selbst wenn das noch wirksame „Gift“ mit dem thierischen Organismus in Berührung kommt, so muss auch hier erst ein günstiger Boden geschaffen sein, ehe es seine volle Wirksamkeit entfalten kann. Letzterer Umstand aber ist es gerade, der in unserer Frage von fundamentaler Bedeutung ist. Bekanntermaassen geschieht bei Milzbrand die Infection am gewöhnlichsten von aussen her, d. h. dadurch, dass das Gift direct mit der Körperoberfläche in Berührung kommt und von hier aus dem übrigen Körper mitgetheilt wird (sogenannte Inoculation: Dobrzycki). Es ist dies auch ganz natürlich und einfach zu erklären. Das giftige Agens findet auf der Haut nur ganz wenige, für gewöhnlich aber wohl gar keine Schädlichkeiten, die seine Lebenseigenschaften zu vernichten im Stande sind und somit eine Infection verhindern, im Gegentheil, gerade hier sind aus leicht begreiflichen Gründen mehr als irgend anderswo alle Bedingungen zu einer erfolgreichen Aufnahme desselben gegeben; daraus erklärt sich natürlicherweise auch das so häufige, ja fast gewöhnliche Zustandekommen der Infection von diesem Orte aus.

Ganz andere werden aber die Verhältnisse, wenn wir die sogenannte innere Infection (Infection im engeren Sinne: Dobrzycki) berücksichtigen. Fassen wir nun hierbei hauptsächlich die Aufnahme des Giftes durch den Magen und Darmkanal ins Auge, so haben wir schon gesehen, dass dieselbe sehr häufig erschwert ist, wo nicht völlig zu nichte gemacht wird. Ich kann mir dies nicht anders erklären, als dadurch, dass dies eben durch die normalerweise von diesen Organen abgesonderten Secrete, wobei vielleicht, gerade was den Magen anbelangt, die Salzsäure eine nicht unwesentliche Rolle spielen dürfte, bewirkt wird, eine Sache, auf welche auch schon von einzelnen Autoren hingewiesen worden ist.

Halten wir aber dies fest, so bedarf es, damit von hier aus eine erfolgreiche Infection stattfindet, veränderter, vom Normalen abweichender Verhältnisse; dieselben können aber nur zweierlei Art sein: entweder finden in den genannten Organen selbst gewisse Processe statt, durch welche die normale Mischung der abgesonderten Secrete eine

veränderte ist, es existirt also z. B. ein Catarrh mit all' seinen Begleiterscheinungen. Unter diesen Umständen kann dann, da die der Wirksamkeit des giftigen Stoffes entgegenstehenden Factoren wegfallen, nunmehr eine Aufnahme desselben durch die Schleimhaut und eine Allgemeininfection stattfinden. Oder aber es muss, das zu inficirende Individuum, somit auch seinen Magen und Darmkanal als völlig normal vorausgesetzt, in Begleitung des specifischen Giftes noch irgend ein anderer, unbekannter, reizend wirkender chemischer Stoff — wir wollen ihn „irritirendes Agens" nennen — sich vorfinden, der als solcher die Magenschleimhaut gleichsam verwundet und so zur Aufnahme des eigentlichen Giftes geeignet macht — vielleicht wiederum einfach dadurch, indem er Catarrh erregt.

Uebertragen wir nun diese Schlussfolgerungen auf die angeführten Beobachtungen hinsichtlich der Folgen des Genusses milzbrandigen Fleisches, so werden wir sagen müssen, dass in den Fällen, in welchen keine innere Infection erfolgte, das allein vorhandene specifische Gift durch den Contact mit dem Magen- und Darm-Secrete in seiner Wirksamkeit vernichtet wurde, dass aber in den Fällen, in welchen es zu einer wirklichen Infection kam, entweder dies nur mit Hilfe des nebenbei vorhandenen „irritirenden Agens" geschehen konnte oder aber ein catarrhalischer Zustand der Verdauungsorgane vorliegen musste. Fassen wir diese beiden Möglichkeiten hierbei näher ins Auge, so werden wir aus Gründen, die nahe genug liegen, die ersteren unbedingt auf die Massenerkrankungen, also die En- oder Epidemieen, die letzteren, wenn überhaupt, so nur auf die Erkrankung weniger Personen in Anwendung bringen können. Unter dieser Voraussetzung aber bekommen wir für alle irgendwie noch unklaren Punkte eine einfache und befriedigende Erklärung.

Kommen wir nunmehr wieder auf unsere Massenerkrankung zurück, nachdem die erwähnten drei Haupteinwände durch das Vorgeführte, wie ich glaube, ihre genügende Widerlegung und Erklärung gefunden haben und verwerthen wir schliesslich gerade für sie noch die letzten Schlüsse, so sehen wir, dass dieselben auch hierauf in allen Punkten anzuwenden sind und dass sie somit zugleich einen weiteren Beweis für die oben aufgestellte Diagnose abgeben. Denn gerade unter dieser Voraussetzung können wir uns auf die einfachste Weise von der Welt die Art und Weise der Erkrankung der Menschen sowie die Zeitfolge, in welcher die einzelnen Erkrankungen vorkamen, erklären.

Hinsichtlich des letzteren Punktes glaube ich nochmals auf Folgendes aufmerksam machen zu müssen. Das betreffende Thier erkrankte den 30. Juni, wurde den 10. Juli Vormittags geschlachtet und schon am 12. und 13. Juli wollen einzelne Personen am Genuss von „Kochfleisch" leicht erkrankt sein, während erst nach dem Genuss von rohem Beefsteak, das den 14. Juli verkauft wurde und von Wurst und Pökelfleisch, welche beide den 11., 12. und 13. Juli zubereitet wurden, die Massenerkrankungen entstanden, vom 17. Juli ab aber keine intensiveren Erkrankungen mehr vorkamen, denn es heisst in den Angaben von Butter ausdrücklich: „vom 17. Juli an wurden nur noch leichtere neue Fälle bekannt." Wir müssen nun annehmen, dass gerade in der Zeit von der Erkrankung des Thieres an — also den 30. Juni — eventuell nach seinem Abschlachten — den 10. Juli — bis zum 17. Juli das neben dem specifischen Milzbrandgift vorhanden gewesene „irritirende" Agens seine grösste Wirksamkeit entfaltet hat, dass aber von dieser Zeit ab dieselbe allmälig erlosch. Als Beweis hierfür dienen noch folgende

weitere Angaben. Geräucherte Blutwurst, durch deren Genuss intensive Erkrankungen vorgekommen waren, wurde von mir Sonnabend den 21. Juli Abends nach Leipzig gebracht, wegen Mangel an Zeit erst Montag den 23. an ein Kaninchen, ein Meerschweinchen und einen jungen Hund verfüttert und keinerlei Reaction darauf bemerkt. Sydamgrotzky, welchem ich auf telegraphische Requisition hin den 25. Juli von derselben Wurst schickte, erzielte, — nach Mittheilungen vom H. Geheimen Medicinalrath Günther — bei Fütterungsversuchen ebenfalls vollkommen negative Resultate. Wohl aber kam es in der Zeit vom 15. bis 18. Juli vor, wie mir selbst erzählt wurde, dass zwei Schweine, welche von einem Stück Wurst, die intensive Erkrankung bewirkt hatte, ganz kurze Zeit nach der menschlichen Erkrankung frassen, unter schweren Allgemeinerscheinungen erkrankten und das eine von ihnen sogar starb. Dasselbe war, soviel ich mich entsinne, auch bei einer Katze der Fall.

Von der Zeit aber ab, in welcher das „irritirende“ Agens seine Wirksamkeit verlor, sehen wir auch, dass die Bacillen im Blute allmälig verschwanden und nie mehr zu beobachten waren, während noch heute Micrococcus und Bacterium Termo sich in grossen Mengen vorfinden. Schon den 24. Juli konnte in dem Willig'schen Blute, in welchem den 21. in der Frühe die allergrössten Mengen von Bacillen vorhanden waren, eine bedeutende Abnahme derselben auf Kosten der ebenerwähnten Formen constatirt werden, den 25., dem Tage, an welchem an Sydamgrotzky mit etwas destillirtem Wasser verdünntes Blut von demselben geschickt wurde, war dies noch eclatanter und die darauffolgenden Tage waren alle vollkommen verschwunden; Züchtungen, welche zu dieser Zeit mit zu diesem Zweck unter den gewöhnlichen Cautelen hergestellter Pasteur-Cohn'scher Zuchtflüssigkeit angestellt wurden, ergaben völlig negative Ergebnisse; ganz ähnliche Resultate soll auch Sydamgrotzky erhalten haben. Auch Impfungen und subcutane Injectionen von derartigem Blut zu derselben Zeit hatten keinen Erfolg.

Es stimmt dies aber aufs Vollkommenste mit den bisherigen Anschauungen überein, dass die Anthrax-Bacillen, das nach jetziger Annahme allein wirksame Agens beim Milzbrand, durch die in faulenden Flüssigkeiten stattfindenden Zersetzungen zerstört und somit eine weitere Infection unmöglich gemacht wird. Zugleich sehen wir aber auch, dass jener eigenthümliche, neben dem specifischen vorhandene Stoff, denselben Veränderungen unterliegt wie dieser selbst und durch weitere, im Laufe der eigentlichen Fäulniss sich bildende Stoffe substituirt wird, eine Sache, die bei den eben in Folge der Fäulniss so variablen chemischen Zersetzungen leicht verständlich ist.

Es lässt sich nun weiter die Frage aufwerfen: ist dieses „irritirend wirkende“ Agens gewöhnlich schon im Leben vorhanden oder bildet es sich erst nach dem Tode aus? Es ist natürlicherweise schwer, dieselbe jetzt schon genügend zu beantworten; um hier zu einem greifbaren Resultate zu kommen, bedarf es in Zukunft bei derartigen Fällen ausführlicherer Beobachtungen und Untersuchungen. Wir haben jedoch gerade für unseren Fall immerhin einen gewissen Fingerzeig in dem protrahirten Krankheitsverlaufe des Thieres.

Vielleicht war es gerade die Bildung und Entstehung dieses Agens, welche der raschen Entwickelung des specifischen Giftes in irgend einer Weise hindernd in den Weg trat, sie gewisse Zeit hindurch mehr oder minder beeinflusste. Daher eben der langsamere Verlauf der auf acute Weise „unter intensiven Fiebersymptomen“ hereingebrochenen Krankheit, daher vielleicht auch die verminderte Ansteckungsfähigkeit des erkrankten Thieres und die Verminderung der Uebertragbarkeit des Infectionsstoffes auf andere Thiere. Es wäre auf diese Weise auch eine Erklärung gegeben für den oben angeführten Einwurf hinsichtlich der Nichterkrankung der Thiere, welche in demselben Stalle mit dem kranken untergebracht waren.

Ich glaube, es kann nach allem Diesem kein ernstlicher Grund mehr vorliegen gegen die durch Rückschluss gewonnene Annahme von der Art der Erkrankung des Rindes, welches die Gesammt-Infection verursachte; wir müssen dieselbe deshalb unbedingt als Milzbrand bezeichnen und somit als Schlusssatz aufstellen: Die „Milzbrand-Epidemie“ in Wurzen war verursacht durch den Genuss von Fleisch, das von einem milzbrandkranken Rinde herstammte.

Es wäre auf diese Weise zum ersten Male für die Milzbranderkrankungen neben dem specifischen, in den Bacillen charakterisirten Infectionsstoffe, der Begriff von einem „irritirend wirkenden Agens“ aufgestellt, welch letzteres allerdings nicht in allen, sondern nur in gewissen Fällen der in Rede stehenden Krankheit vorkommt und besonders bei der inneren Infection die Ansteckung mit vermittelt. Es ist diese Theorie meines Erachtens nach ganz gut vereinbar mit den bisherigen Anschauungen über diesen Krankheitsprocess und nimmt dem in den Bacillen verkörperten eigentlichen Agens nichts von seiner Specifität, im Gegentheil, sie füllt noch eine Lücke in unserem Wissen aus und erklärt uns an der Hand von unbestreitbaren Thatsachen die bis jetzt so differenten Ansichten hinsichtlich des Genusses milzbrandigen Fleisches.

Es bliebe uns schliesslich noch übrig, über die sogenannte „putride Infection“ bei Thieren zu sprechen, über ihren Verlauf und die hierfür charakteristischen pathologisch-anatomischen Veränderungen, sowie über ihre Aeusserungen nach Uebertragung auf den Menschen. Es ist dies jedoch für uns bis jetzt noch ein so unbekanntes Gebiet, dass wir uns nur

in unnöthigen Vermuthungen ergehen müssten, wenn wir irgendwelche hierauf bezügliche Meinungen aufstellen wollten. Zudem spricht ja, wie wir gesehen, in unserem Falle Alles so sehr für Milzbrand, dass wir gerade hier die putride Infection vollkommen von der Hand weisen können. Es muss deshalb genügen, vorerst auf die Möglichkeit einer derartigen Erkrankung beim Thier und Menschen aufmerksam gemacht zu haben, eine Möglichkeit, die allerdings sehr viel Wahrscheinliches für sich hat, wenn wir uns an die in der Tagesliteratur gegenwärtig so häufig verzeichneten Fälle von „Milzbrand“ erinnern, die fast ebenso oft nach einiger Zeit dementirt und als in Folge des „Genusses fauligen Fleisches“ entstanden bezeichnet werden, wie es selbst bei unserer Massenerkrankung der Fall war. Das Eine müssen wir jedoch festhalten, dass, wie wir gesehen haben, der wirkliche Milzbrand beim Thiere hinsichtlich seiner klinischen Symptome und seines Verlaufes nicht immer unter ein und demselben Bilde auftreten muss, sondern dass dasselbe sehr verschieden sein kann, und dass man im Allgemeinen wohl berechtigt ist, eine rascher und eine langsamer verlaufende Form von Milzbrand zu unterscheiden, unter welch' beiden gerade bei letzterer eine Infection vom Magen und Darmkanale aus leichter zu Stande kommen kann, ja vielleicht das Gewöhnliche ist.

Von dieser Affection vollkommen zu trennen wäre die sogenannte „putride Infection“, die durch septhämische Processe irgendwelcher Art beim lebenden Thiere entsteht und von hier auf den Menschen übertragen wird, oder aber vielleicht einfach durch Contact mit schon älterem entweder früher „gesund“ gewesenem oder „ungesundem“ Fleische sich entwickeln kann. Wohl zu beachten ist jedoch hierbei, dass manche Fälle von Milzbrand, besonders der langsamer verlaufenden Form in ihrer klinischen Aeusserung beim Menschen, nach stattgehabter Uebertragung von Thieren aus, vielleicht Einiges mit der „putriden Infection“ gemeinsam haben dürften und dass in diesem Falle somit nur der pathologisch-anatomische Befund das allein Beweisende sein kann.

Es wäre somit auch die im Eingange von Butter aufgeworfene Frage, ob nicht doch am Ende eine Vergiftung „mit fauligem, beziehentlich septikämischem Fleische vorgelegen, entsprechend zu modificiren und Art. 3 derart umzuändern, dass es heissen würde, „ein bestimmter Fäulnissgrad“ des genossenen Fleisches war maassgebend u. s. w.

Die sanitätspolizeilichen Consequenzen aber, welche sich aus dieser ganzen Betrachtung ergeben, liegen so klar auf der

Hand, dass ich es für überflüssig halte, auch nur ein Wort hierüber zu verlieren.

Das Eine kann ich jedoch nicht unberührt lassen, dass die zunehmende Häufung derartiger Fälle aufs Dringendste auffordert, dass zur Verhütung derselben in Zukunft geeignete Vorsichtsmaassregeln getroffen werden.

Ich kann diesen Gegenstand nicht verlassen, ohne nicht noch einer Epidemie zu gedenken, welche seiner Zeit das Interesse des fachärztlichen Publicums auf das Lebhafteste in Anspruch genommen hat und welche bis auf den heutigen Tag, nachdem beinahe 40 Jahre darüber verstrichen sind, eine „ungelöste Frage" geblieben ist: ich meine die bekannte Andelfinger Epidemie im Jahre 1839.

Ohne mich vorerst auf weitere Besprechungen hierüber einzulassen, führe ich die Schilderung derselben in ihren wesentlichsten Punkten und gerade unter Bezugnahme auf das hier Vorgeführte nach den Mittheilungen von Liebermeister[1]), welche seiner Zeit auf Grund und nach Einsicht der hierauf bezüglichen Actenstücke bekanntgegeben worden sind, zum grösseren Theile wörtlich an:

„Am 10. Juni hielten die Sänger des Bezirks Andelfingen eine Gesangsaufführung; die Sänger gingen nach dem Feste in eine $1/2$ Stunde entfernte Speisehütte und assen dort mit gutem Appetit. „Im Allgemeinen vermisste man an dem Kalbsbraten das appetitliche

1) Ueber die Epidemie in Andelfingen (Canton Zürich) vom Jahre 1839. Abdominaltyphus oder Trichinenkrankheit? v. Dr. C. Liebermeister. Deutsch. Arch. f. klinisch. Medicin 1867. III. Bd. S. 221.

Weitere Literaturangaben hierzu (nach Liebermeister):

2) Griesinger, Infectionskrankheiten. 1. Aufl. S. 125. Dasselbe 2. Aufl. S. 157.

3) Liebermeister, Deutsche Klinik 1866. Nr. 7.

4) Sigg, Geschichte einer im Juni 1839 im Bezirke Andelfingen etc. entstandenen Krankheit. Hufeland's Journ. der prakt. Heilkde. Fortges. von Osann. 1841. Bd. IX. 5. Stück. S. 3—48.

5) Jahresb. d. Gesundheitsrath. an die Regierung in Zürich u. s. w. im Jahre 1839.

Ein Auszug von dem letzteren (5):

1) in der Schweizerisch. Zeitschrift f. Nat.- und Heilkunde Bd. II. S. 387 ff.;

2) in Schmidt's Jahrbüchern Bd. 31. 1841. S. 34 ff.

6) Lebert, Handbuch d. prakt. Medicin. Bd. I. 1. Aufl. S. 415. 3. Aufl. S. 434.

7) Köhler, Handbuch der spec. Therap. 3. Aufl. Bd. I. 1. Abtheil. Tübing. 1867. S. 5.

8) Die Andelfinger Epidemie zum letzten Male von W. Griesinger. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. 1867. Bd. III. S. 509.

9) Entgegnung von Prof. Liebermeister ibid. S. 510.

Ansehen und Manchen eckelte deswegen davor, während die Schinken ihres Vielen angenehmen Knoblauchgeruches wegen mundeten." Abends auf dem Heimwege wurden schon „Einige von Eckel und Erbrechen befallen, diese hatten meist etwas zu viel Wein und Bier unter einander getrunken (?), blieben aber dann später gesund. In den ersten Tagen nach dem Feste kam es Niemanden in den Sinn, die hie und da verspürten Uebelkeiten (Erbrechen und Durchfall) demselben zuschreiben zu müssen (!). Erst am 6. oder 7. Tage (17. Juni), als Viele erkrankten, die beim Sängerfeste gewesen, erkannten Aerzte und Publikum die dort genossenen, namentlich Fleisch-Speisen, als die Ursache der Erkrankungen." Unter den in besagter Speisehütte Bewirtheten, deren Zahl gegen 600 betrug, erkrankten etwa 550. Die mittlere Dauer der Krankheit betrug in den leichteren Fällen 8—10 Tage, in den schwereren 3—4 Wochen. Das Stadium der Reconvalescenz war sehr protrahirt. Es kamen im Ganzen 9 Todesfälle vor. Hinsichtlich der Folgekrankheiten ist angeführt, dass ein Kranker „einen Abscess am rechten Fussgelenke mit Oedem" bekam."

In zahlreichen Abstufungen zeigten sich folgende Zufälle: Mangel an Appetit, Uebelkeit, Magendrücken, zuweilen Aufstossen, selten wirkliches Erbrechen und dieses mit Verstopfung abwechselnd, stark riechende, erschöpfende, braungelbe Stuhlgänge, Abgeschlagenheit der Glieder, Schwindel, Eingenommenheit des Kopfes, dumpfer, stechender Kopfschmerz, Schmerz im Epigastrium, zuweilen Frösteln oder wirklicher Fieberfrost, beschleunigter, aber nicht voller Puls, belegte Zunge, zuweilen Heiserkeit, gläserner Glanz der Augen mit erweiterter Pupille, Athmungsbeschwerden, Husten. „Im Verlauf nahm die Eingenommenheit des Kopfes zu, es entstanden leise Delirien, Stupor, Schmerz im Unterleibe in der Gegend des Coecum, besondere Empfindlichkeit dieses letzteren bei der leisesten Berührung. Die Haut schien (?) bei den meisten unthätig, ohne Petechien; in einigen wenigen Fällen erschien ein frieselartiger Ausschlag. Die Brust war nie ganz frei, im Verlaufe zeigte sich Husten, häufig Bangigkeit, die von erschwerter Respiration herzurühren schien. Der früher beschleunigte Puls wurde später schwach und langsam. Viele Kranke hatten heftigen Wadenkrampf, andere zeigten eine wahre Marmorkälte an Händen und Füssen, wie bei der Cholera. Die von der Krankheit Genesenen fühlten noch eine ziemliche Zeit eine bedeutende Schwäche. Die Krankheit entschied sich mehr durch Lysen, als durch Krisen. Oefter trat einen Tag um den andern Verschlimmerung ein.

In den fünf Fällen, in welchen die Autopsie angestellt wurde, zeigten sich „namentlich am Ende des Ileum und im Coecum diejenigen Veränderungen, wie sie sonst beim Typhus vorkommen, nämlich entzündete, bläulichrothe Stellen mit Auflockerung der Villosa und gegen die Mitte der Auflockerung stellenweise geschwürige Verdünnung derselben. Die Häute des Magens waren etwas entzündet." Nach den Angaben eines andern Berichterstatters fand man bei drei Leichen „die Mucosa erweicht, besonders gegen die Cardia hin, von dunkelrother Farbe, welche sich einige Zoll hoch in die Speiseröhre hinauf erstreckte. Eine Hand breit bis 4 Fuss vom Blinddarm nach aufwärts im Ileum war „die Schleimhaut stellenweise dunkelroth, leicht zerreib- und zerreissbar, selbst

mit Wasser ausgespült behielt sie noch ein dunkelrothes Ansehen und wirkliche Anschwellung und Auflockerung wurde beobachtet. Je nach dem Grade der Krankheit bemerkte man nur das Obengenannte, oder aber Darmgeschwüre von der Grösse eines Senfkornes bis zu der eines Kreuzers. Es erschien an diesen Stellen der Darm gegen das Licht gehalten durchsichtiger, folglich von der Schleimhaut entblösst, mit scharlachrother, sammetartiger Einfassung. Auch im Coecum kam in zwei Fällen entzündliche Neigung mit mehreren Darmgeschwüren vor. Die übrigen Eingeweide der Bauchhöhle fand man normal. Nur in einem Falle hatte die Fäulniss (?) bedeutende Mürbheit der Milz und der Nieren bewirkt.“ Hinsichtlich der Lungen stimmen die Angaben nicht ganz überein. Nach der einen zeigten sie die Erscheinungen „einer typhösen Pneumonie“, nach der andern war der Befund zu bezeichnen „als eine Folge der Blutstagnation nach den Gesetzen der Schwere.“ Von den übrigen noch erwähnten Organen ist nichts Besonderes anzuführen.

Es bedarf wohl nicht vieler Worte und Auseinandersetzungen, um zu zeigen, welche Aehnlichkeit[1]) im Allgemeinen diese Epidemie mit unserer Wurzener Massenerkrankung zeigt, eine Sache, die um so grösseres Gewicht erlangt, wenn wir bedenken, wie mangelhaft damals im Verhältniss zur jetzigen Zeit zum Theil die klinische Beobachtung und die Deutung des pathologisch-anatomischen Befundes waren.

Ich war deshalb im ersten Augenblicke geneigt, dieselbe ohne Weiteres mit Milzbrand zu identificiren. Wenn ich mich jetzt, nach längerem Studium dieser und ähnlicher Affectionen, etwas reservirter ausdrücke, so muss ich dennoch ganz entschieden der schon seiner Zeit von Lebert[2]) zuerst geäusserten Meinung beipflichten, welcher von Anfang an besagte Epidemie „als eine durch Zersetzung von Fleisch, welche von der gewöhnlichen Fäulniss ganz verschieden zu sein scheint, hervorgebrachte Intoxication“ auffasste und der auch Köhler[3]) zustimmte, ja ich möchte sogar noch etwas weiter gehen und sagen, dass dieselbe mit nicht geringer Wahrscheinlichkeit als eine Intoxication mit einer „Art von milzbrandigem“ Fleische anzusehen sei.

Natürlich bedarf es zur endgiltigen Sicherstellung dieser Behauptung sowohl des Urtheils gewiegterer Fachmänner, wie besonders auch weiterer Beobachtungen bei künftigen Fällen der Art.

Es soll deshalb hier genügen, auch diese Frage wieder ans Tageslicht gezogen und durch Eröffnung dieser neuen

1) Ich sehe hier natürlich ab von einzelnen Punkten, die eventuell zu „einer Streitfrage“ Veranlassung geben könnten und die gesondert besprochen werden müssen.

2) l. c.

3) l. c.

Gesichtspunkte ihrer endgiltigen Lösung einen Schritt näher geführt zu haben. Verliert dadurch auch die von Griesinger[1]) seiner Zeit darauf basirte Lehre von der autochthonen Entstehung des abdominalen Typhus eine weitere gewichtige Stütze, lässt sich diese Behauptung auch nicht mit der von Liebermeister[2]) allerdings mit der grössten Reserve aufgestellten Annahme, dass es sich hier um eine Trichinenkrankheit gehandelt habe, vereinigen, so werden wir diese Einbusse gerne ertragen im Hinblick auf die neuen Gesichtspunkte, die uns dafür geboten werden.

Wie dieser Fall finden sich aber noch mehrere in die Reihe dieser Erkrankungen gehörige vor, über welche noch immer ein Dunkel gebreitet ist und die erst dann genügend erklärt werden können, wenn einmal in Zukunft auch auf diese Krankheiten die Aufmerksamkeit der Forscher in erhöhtem Grade hingelenkt und ferner bei jedem neuen derartigen Falle neben genauer klinischer und pathologisch-anatomischer Beobachtung auch die Aetiologie genügend berücksichtigt wird, und zwar sowohl beim Menschen wie beim Thiere.

Ich erinnere hiebei noch unter Anderem an den wunderbaren Fall von Baumgarten[3]), der sich nach Allem schliesslich doch als eine einfache Milzbrandaffection erklären lassen dürfte, ich erinnere weiter an den ebenfalls eigenthümlichen Fall von Burkart-Schüppel[4]), bei welchem Ersterer allerdings einen Zusammenhang mit Milzbrand entschieden zurückweist, und rufe schliesslich nochmals ins Gedächtniss zurück die „Milzbranderkrankungen", wie wir sie fast wöchentlich in der Tagespresse verzeichnet finden.

Brennender als je steht gegenwärtig die Frage der sogenannten „Milzbrandaffectionen" auf der Tagesordnung, mehr als jemals aber auch macht sich das Bedürfniss nach einer strengen Sichtung sowohl des schon vorhandenen Materials, wie auch künftig vorkommender Fälle geltend, durch welche man allein nur Verwirrung vermeiden und in der Erkenntniss des Wahren weiterkommen kann. Dazu aber bedarf es ausgedehnter und sorgfältiger Studien und Beobachtungen sowohl beim Menschen, wie beim Thier.

Wenn diese Zeilen die Anregung dazu gegeben haben, wenn sie weiter dazu bewogen haben, dass auch von ganz

1) l. c.

2) l. c.

3) Ein eigenthümlicher Fall von Paralyse ascendente aigue mit Pilzbildung im Blute. Dieses Archiv: 1876. Bd. XVII. S. 248.

4) Burkart, A., Ein Fall von Mycosis intestinalis. Berlin. klin. Wochenschrift. 1873. Nr. 13.

unparteiischer Seite über den hier behandelten Gegenstand Meinungen kund werden, mögen dieselben nun für oder gegen die hier aufgestellte Ansicht sprechen, so wäre der Zweck dieser Arbeit vollkommen erreicht.

Nachtrag.

Ich möchte im Anschlusse hieran noch einer Beobachtung Erwähnung thun, welche mir leider erst, nachdem diese Arbeit bereits im Drucke begriffen war, zu Händen kam und welche aus diesem Grunde hier nicht mehr genügend berücksichtigt werden konnte. Es betrifft dies die „Fleischvergiftung in L.“ [1]), welche sowohl hinsichtlich ihrer Aetiologie, wie ihres klinischen Verlaufes viele Aehnlichkeit mit der unserigen hat, und welche schon aus diesem Grunde allein, noch mehr aber im Hinblick auf neuere Beobachtungen von Bollinger über den Genuss „pyämischen und septhämischen“ Thierfleisches alles Interesse verdient. Es wird dieselbe nämlich eben auf Grund dieser Beobachtungen als Vergiftung, entstanden durch den Genuss fauligen Fleisches, gedeutet und ihr die auch hier besprochene Andelfinger Epidemie sowie eine in Württemberg vorgekommene Wurstvergiftung zugerechnet.

Mag dies nun auch für diesen speciellen Fall in gewisser Hinsicht seine Berechtigung haben, obwohl gerade auch hier ein wesentlicher Punkt: genauere pathologisch-anatomische Untersuchungen sowohl am Menschen wie am Thier, gar nicht angegeben sind, so sind doch die beiden anderen Massenerkrankungen nicht so ohne Weiteres mit jener zu identificiren, und vollends hinsichtlich unseres Falles möchte ich auf Grund des Obenangeführten trotzdem die dort vertretene Ansicht in ihrem vollen Umfange aufrecht erhalten.

1) Die Fleischvergiftung in L., von Dr. J. Bär, Bezirksarzt in Bregenz. Prager medic. Wochenschrift 1877. II. Jahrgang. Nr. 16. S. 320.

II. Die Syphilis des Kehldeckels.

Gänzlicher oder theilweiser Verlust desselben.

Von

Dr. med. **Herm. Klemm**
in Leipzig.

Im Folgenden will ich die syphilitischen Erscheinungen am Kehldeckel, da sie weniger bekannt sind, zusammenfassen und ein klinisches Bild derselben zu entwerfen suchen. Es herrscht noch jetzt die von der vorlaryngoskopischen Zeit her übliche Ansicht, dass die Syphilis des Kehldeckels sehr selten sei. Dies ist mit der Verbreitung der neuen Untersuchungsmethode längst widerlegt; es hat sich vielmehr gezeigt, dass dieses Organ häufiger und gefährlicher, als man gewöhnlich vermuthet, specifisch erkrankt ist. Zwar ist dasselbe viel seltener befallen, als der Rachen, die Mundhöhle, und auch seltener, als der Kehlkopf selbst, aber in nicht wenig Fällen ist sie vorhanden, ohne dass sie erkannt wird, weil kein wichtiges Symptom zur Spiegeluntersuchung auffordert oder weil das einzig vorhandene Symptom, der Schmerz beim Schlucken, falsch gedeutet wird. Während syphilitische Kehlkopfkrankheiten meist sehr früh durch Heiserkeit, Husten etc. den Kranken sich kundthun und auch den Arzt zur Untersuchung mit dem Spiegel veranlassen, werden die Affectionen der Epiglottis nicht selten lange Zeit vom Kranken übersehen, weil sie keine auffälligen Symptome veranlassen, so lange sie allein bestehen, und ich habe selbst mehrere Kranke behandelt, die mit weit vorgeschrittener Krankheit kamen, ohne dass sie nur eine Ahnung von ihrem Leiden hatten. Dadurch ist es erklärlich, dass ab und zu die Ulceration schon weite Fortschritte gemacht, bevor nur eine entsprechende Local- und Allgemeinbehandlung eingeleitet werden kann. Dazu trägt am meisten die irrthümliche Deutung der Schmerzen von Seiten der Aerzte bei, welche die Schmerzhaftigkeit des Schluckens vielmehr auf den vorhandenen Rachencatarrh beziehen. Dies geschieht aber um so leichter, und der Kranke giebt um so weniger etwas auf die Schmerzen beim Schlucken, weil sie, wie ich unten weiter ausführen werde,

oft unbedeutend oder doch nicht sehr unangenehm sind. Auch ist die Empfindlichkeit der Kranken in dieser Beziehung sehr ungleich: manche klagen mehr, andere wieder sehr wenig über Schlingbeschwerden, wie dies ja auch genau bei den Rachenaffectionen der Fall. Im Ganzen sind die Beschwerden aber viel geringer als bei Tuberculose, zumal wenn die Nachbartheile (Rachen, Lig. aryepigl.) nicht mit afficirt sind.

Es ist deshalb dringend zu rathen, die Kehlkopfuntersuchung bei jedem Syphilitischen vorzunehmen, sobald er über Halsbeschwerden klagt, auch wenn keine Heiserkeit vorhanden, weil sonst eine Kehldeckelvereiterung leicht übersehen werden kann.

Die anatomische Veränderung der Epiglottis ist folgende: 1) Die Anfänge sind unbedeutend und entziehen sich meist der Beobachtung. Ich sah sie nur gelegentlich bei andersartiger Syphilis; subjective Beschwerden, die mit Sicherheit auf die Epiglottis deuteten, waren nicht vorhanden. Die Epiglottis war geröthet, etwas geschwellt und richtete sich deshalb nicht so leicht auf, oder es waren bereits am Rande kleine Geschwüre von unregelmässiger Form und mit infiltrirtem Rande vorhanden, manchmal nur von Stecknadelkopfgrösse und einzeln, oder auch linsengross, tiefer greifend und den freien Rand unregelmässig abstutzend, meist auch in der Mehrzahl vorhanden. Ausser am scharfen Rand habe ich keine Geschwüre gesehen. Sie verursachten wenig Beschwerden und die vorhandenen waren überhaupt auf den Rachencatarrh zu beziehen. Wichtig waren sie aber insofern, als auch die Heilung dieser immerhin schwierig war und sie trotz der Behandlung eine Neigung zur Ausbreitung zeigten.

2) Die schweren, ausgebildeten Formen präsentirten sich in doppelter Weise und beiden Arten dient die beigegebene Abbildung als Beispiel. Die eine Abbildung (I.) stellt die





Figur I. Figur II.

Nach dem Spiegelbilde gezeichnet.

blosse entzündliche Anschwellung und Infiltration der Submucosa dar, die den ganzen Kehldeckel gleichmässig zu einem runden, glatten, rothen Wulste umgewandelt hat, der sich nur sehr wenig heben lässt und deshalb den Einblick in den Kehlkopf vollständig verschliesst. Diese chronisch entzündliche Form kann entweder den ganzen Kehldeckel betreffen, oder nur einen Theil; im letztern Falle wird die Form unsymmetrisch und das Bild eines Abscesses simulirt. Dieselbe führt mit der Zeit zu ganz ungewöhnlicher Verdickung aller Gewebe und verursacht, wenn sie, wie im gezeichneten Falle, zum Verschluss des Larynx führt, grosse Athmungsbeschwerden. Sie kann lange Zeit als solche fortbestehen, doch scheint es, als wenn gewöhnlich die II. Form, der Uebergang in die ulcerative, eintrete, und in der That sah ich sie nur zweimal als bleibenden Zustand, öfterer bildeten sich im weiteren Verlaufe Geschwüre aus, die die II. Form charakterisiren. Was die Häufigkeit betrifft, so ist die ulcerative Form, und zwar die es von Anfang ist, jedenfalls viel häufiger, als die erste, hypertrophische, die gewiss ungleich seltener ist. Andere berichten daher auch zumeist nur von der ulcerativen Form; sie behandeln überhaupt das ganze Capitel wenig gründlich. Die nicht ulcerative aber ist eben so wichtig, obwohl sie nicht zur Consumption der Epiglottis führt, weil sie viel schwerere Symptome (Athemnoth) verursachen und mit acuten nicht syphilitischen Processen (Oedem, Abscess) auch von Geübten verwechselt werden kann.

Die ulcerative Form (II.) ist weit häufiger; sie besteht entweder von Anfang an als solche (selten), oder bildet sich aus der ersten heraus; sie zeigt neben den Ulcerationen am Rande immer auch die Anschwellung, Verdickung aller Theile, besonders in der Umgebung der Geschwüre, welche meist sehr höckerige Granulationen producirt. Diese ist deshalb viel wichtiger, weil sie allmählig, meist erst nach Jahren zur völligen Consumption der Epiglottis führt. Die Geschwüre nehmen anfangs immer ihren Sitz zuerst am Rande und zerfressen von hier aus, meist unregelmässig fortschreitend, den Knorpel und die übrigen Weichtheile. Die Geschwüre selbst haben zackigen Rand und unregelmässige Form. Ihr Grund ist von graugelbem Eiter oder Schleim bedeckt und der Rand von hochrothen, dicken Granulationen umgeben, die den Rand der Epiglottis meist wie dicke Höcker besetzen und denselben unbeweglich machen. Der Eiterungsprocess dauert jahrelang, zuletzt bleiben nur unregelmässige Stumpfe, die mit eiterigem

Schleim bedeckt sind, zurück, und der Eingang des Kehlkopfs ist dann völlig unbedeckt, wenn nicht Stenose desselben mittlerweile eingetreten; es zieht sich nämlich der Eingang gern ringförmig zusammen. Das Verhalten der Nachbartheile ist dabei ganz verschieden. Ich habe Kranke gesehen, wo der Kehldeckel ganz allein erkrankt und die Diagnose deshalb lange unsicher war, dann aber auch viele Kranke, wo andere Gebilde miterkrankt waren. In erster Reihe war dies der Rachen. Derselbe zeigte entweder alte strahlige Narben von früheren Geschwüren, oder dergleichen in frischem Zustande, welche wohl durch ihre Secrete die Epiglottis inficirt hatten. In zweiter Reihe ist es der obere Kehlkopfabschnitt, besonders die Ligam. aryepigl., die wenigstens bei länger bestandener Syphilis der Epiglottis mitinfiltrirt sind. Dabei ist oft ein gewisser Gegensatz auffällig: während die Lues im Rachen überwiegend zur Ulceration führt und hier deshalb die stärksten Substanzverluste zurücklässt, ist die Lues am Kehldeckel zwar auch noch zur Ulceration geneigt, weit weniger aber am Kehlkopf selbst. Hier ist das Geschwür entschieden viel seltener, als die blosse Infiltration, und die vermeintlichen Substanzverluste sind oft weiter nichts als Lücken zwischen den einzelnen, ungleich vertheilten, wulstförmigen, höckerigen Infiltraten. Daher kommt es auch, dass die Lues weit mehr, als eine andere Krankheit, mit Stenose des Kehlkopfs endigt und für locale Behandlung mit Aetzmitteln weit ungeeigneter ist, als die Lues des Rachens und der Epiglottis. Ich hebe dies Verhalten, das Vorwiegen der Infiltration, eben um deswillen hervor, weil es oft das einzige Kriterium ist, welches Syphilis von Tuberculose einigermaassen sicher unterscheiden lässt; denn im Ganzen spricht eine starke Infiltration, ohne gleichzeitige Ulceration, viel mehr für Lues.

Nur in ganz seltenen Fällen findet sich der Kehldeckel allein erkrankt; hier ist die Rachenaffection dann vielleicht schon geheilt und ist auch unbedeutend gewesen. Jedenfalls ist nicht immer anzunehmen, dass der abfliessende Eiter zur Erkrankung der Epiglottis geführt habe, obwohl dies gewiss zuweilen geschehen mag; die locale Ausbreitung nach den tieferen Theilen durch abfliessende Secrete ist da wahrscheinlich, wo dieselben sehr reichlich auftreten, und das ist für die Prophylaxe wohl zu beachten.

Ich erwähnte schon, dass die Verschwärung immer die Neigung hat, die Epiglottis nach und nach zu zerstören. Darüber pflegen freilich Jahre zu vergehen und währenddem

wuchern die Granulationen an demselben zuweilen so bedeutend, dass die Epiglottis zu einem dicken, höckerigen Klumpen anschwillt. Aber wenn das auch nicht der Fall, so erleidet die Epiglottis doch immer einige Formveränderungen, die geradezu der Lues eigenthümlich zugehören und bei Tuberculose nicht in dem Grade vorkommen. Bald sind sie bedingt durch die ungleiche Verdickung, bald aber auch durch die ungleich fortschreitende Ulceration, bald endlich durch Schrumpfungen und Narbencontractur, welche Stellung und Form stark verändern.

Von den Symptomen ist das häufigste und wichtigste: der Schmerz beim Schlucken. Zumeist ist dieser aber nicht heftig und viel geringer als bei tuberculöser Affection; auch vermag man nicht aus dem Sitz des Schmerzes eine Rachenaffection von einer der Epiglottis zu unterscheiden, und nur manche Kranke sind im Stande die Stelle etwas genauer zu bezeichnen. Nicht selten besteht ja auch gleichzeitig Rachencatarrh, und dann wird der Kehldeckel um so weniger für krank gehalten. Die Schmerzhaftigkeit der kranken Epiglottis ist übrigens geringer, als die bei Geschwürsbildung im Rachen, über die von den Kranken meist erheblicher geklagt wird, besonders aber verlieren langbestandene Uebel am Kehldeckel viel von ihrer Empfindlichkeit.

Dasselbe bestätigt sich auch bei der Behandlung: alle luetischen Formen lassen sich weit besser local behandeln, als die tuberculösen, indem bei jenen das Touchiren mit dem Stift weit weniger Schmerz und Husten verursacht, als bei den letzteren; desgleichen verursachen auch äussere Schädlichkeiten (Rauchen, Zugluft etc.) nur wenig Schmerzen oder Verschlimmerung, während tuberculöse immer äusserst empfindlich sind. Hin und wieder scheint aber die Schmerzempfindung nahezu ganz zu fehlen, oder es vermögen die Kranken dieselbe durch geschicktes Schlingen doch sehr zu mässigen.

Die Zeit des Auftretens und die Dauer fällt in sehr weite Grenzen. Sehr selten erscheint das Uebel schon im ersten Jahre; in den meisten Fällen hat der Kranke schon mehrere Jahre an Lues gelitten und in der Mehrzahl der von mir beobachteten Kranken war ein Zeitraum von 3—6 Jahren seit der Infection verflossen; sie ist jedenfalls zu den späteren Symptomen zu zählen und hat auch ganz den Charakter dieser: langsamen Verlauf und Schwerheilbarkeit. Welche Momente dieselbe begünstigen, lässt sich nicht sagen; nach meinen Erfahrungen ist das weibliche Geschlecht weit mehr disponirt, als das männ-

liche, und besonders sind es die schweren Formen, die dasselbe heimsuchen. Die Dauer ist nicht einmal ungefähr anzugeben; zuweilen genügt eine Schmierkur von 4 Wochen, in schlimmen Fällen fruchtet alle Behandlung wenig und die Eiterung macht ihre Fortschritte, bis die Epiglottis verschwunden.

Mehrere der unten angeführten Kranken habe ich 2 Jahre und länger beobachtet, ohne dass ich eine Heilung eintreten sah; bei anderen Kranken mochte das Uebel erst Monate gedauert haben und war heilbar; Rückfälle traten auch ein, wenn es vollkommen geheilt schien. Im Anfange, wo noch keine starke Infiltration und keine Wucherungen vorhanden, ist die Prognose viel günstiger, als nach längerer Zeit, wo beides vorhanden, sodann auch bei jüngeren Personen; doch ist man auch bei länger bestandenen Leiden durch eine energische Behandlung eine wesentliche Besserung zu erzielen im Stande, und die Schlingbeschwerden mässigen sich meist rasch nach Jodkali. Dagegen ist das Touchiren der Granulationen und Geschwüre nicht von rascher Wirkung und muss fleissig wiederholt, sowie auch energisch ausgeführt werden. Das blosse Bepinseln mit einer Lösung ist nicht genügend, man muss vielmehr Höllenstein an der Sonde schmelzen und damit unter Führung des Spiegels die Touchirung ausführen. Zur inneren Behandlung ist Sublimat und Jodkali gleich empfehlenswerth; gewöhnlich dauert die Kur so lange, dass man mit den Mitteln gern wechselt. Mitunter hatte das Jodkali entschieden den Vorzug, indem es sehr rasch alle Beschwerden besserte, nur darf es nicht in zu kleinen Gaben gegeben werden.

Da mir auch mehrere Kranke zur Beobachtung kamen, wo der Kehldeckel vollständig verloren gegangen, so konnte ich die Folgen dieses Defectes recht gut kennen lernen.

Es war schon bei theilweisem Mangel auffällig, dass die Kranken nicht über Verschlucken klagten. Noch unerklärlicher ist es aber gewiss, dass selbst bei vollständigem Mangel desselben das Schlucken ganz leicht und ungestört vor sich geht. Darnach zu urtheilen scheint der Kehldeckel für den Verschluss des Kehlkopfes nicht so nöthig zu sein, als man sonst annimmt, und sein Fehlen durchaus nicht so gefährlich, wie man erwarten sollte, da ja alle Nahrung über den Larynxeingang hinwegpassiren muss. Auch bestand bei den Kranken keineswegs eine sonderliche Reizbarkeit des Kehlkopfes; war sie da, so konnte sie ebensogut von der Betheiligung desselben herrühren, der ja meist erheblich miterkrankt war. Wie erklärt sich das? Offenbar lernen die Kranken ihre Schlingorgane so

gut brauchen, dass der Eingang des Larynx vollkommen zusammengedrückt wird und keine Speisen hinabfallen können. Auch für die Tonbildung und Sprache hatte der Mangel der Epiglottis keinen grossen Einfluss; wo die Sprache beeinträchtigt war, lag der Grund jedenfalls in der Krankheit der Sprachorgane überhaupt, und es war auch nicht einmal der Hustenreiz im Kehlkopf ein allgemeines Symptom, über das die Kranken zu klagen gehabt, obwohl man bei dem mangelnden Schutze doch eine grössere Empfindlichkeit des Larynx erwarten sollte.

Irrthümer können auch bei genauester Untersuchung vorkommen. Eine luetische Epiglottisgeschwulst kann recht wohl für Krebs imponiren, zumal wenn der Kehldeckel sehr bedeutend vergrössert ist; hier wird für die Diagnose das Vorhandensein anderer syphilitischer Symptome (in Rachen, Kehlkopf, Haut) entscheidend sein. Schwerer ist die Frage, ob Tuberculose, zu beantworten. Im Allgemeinen erreicht bei Tuberculose die Schwellung des Kehldeckels nicht so hohe Grade, und besonders sind auch die Granulationen flacher. Uebrigens ist die Untersuchung der Lungen maassgebend; die Abmagerung, Entkräftung, Husten und Auswurf können aber sehr täuschen, wie ich an einem Falle gesehen (Frau Zapf), wo die Kranke an hochgradiger Abmagerung, Husten etc. zu Grunde ging und die Section doch Lues (im Kehlkopf) unzweifelhaft ergab. Ich lasse einige der wichtigeren Krankengeschichten folgen.

1) Fräulein A. K. aus D., 27 Jahre alt, seit 5 Jahren halskrank; Infection geleugnet oder nicht bekannt; ist schon im Dresdener Krankenhause lange behandelt worden. Stat.: Rachen sehr erweitert, mit viel strahligen Narben; viel Defecte. Epiglottis fehlt bis auf einen unregelmässigen Stumpf; Umgegend ebenfalls bedeutend infiltrirt. Auch der Kehlkopf zeigt im Innern starke Infiltrate, am wenigsten die Stimmbänder, Sprache nur nasal. Jodkali, Schmierkur hatte den schlimmen Ausgang nicht verhüten können. Jetzt Alles verheilt. Stenose zurückgeblieben.

2) Frau R. aus W., 50 Jahre alt. Wann die Infection erfolgt, ist unsicher, jedenfalls vor 14—20 Jahren. Sie hat schon viele Jahre an Verschwärung im Rachen gelitten und zeigt grosse Substanzverluste an verschiedenen Stellen. Auch ist jetzt Alles vernarbt und die Kranke sucht nur wegen der bedeutenden Verengerung des Kehlkopfes Hilfe. Befund: Im Rachen, der sehr erweitert, überall weisses, strahliges Narbengewebe. Kehldeckel vollständig fehlend, Eingang scharfkantig und sehr verengt, so dass man nicht die Stimmbänder, welche der Sprache nach gut erhalten sind, zu sehen vermag. Der Kanal ist so eng, dass ich nicht mit einem dünnen Pinsel oder Katheter hindurchkomme. Der Mangel des Kehldeckels wurde fast ohne Störung des Schlingens ertragen und auch sonst bestanden keine Schmerzen, dagegen war die Athemnoth gross und es war, unmittelbar bevor die Kranke zu mir kam, ihr die Tracheotomie als nöthig anempfohlen worden. Ich versuchte bei ener-

gischer innerer Behandlung sofort die Dilatation durch Katheter (von verschiedener Stärke), und der Erfolg war ganz gut; die Operation unterblieb und in circa 4—5 Wochen war sie so gebessert, dass sie die Behandlung einstellen konnte.

3) Frau A. aus P., 48 Jahre alt, war schon jahrelang wegen Rachengeschwüren in A. behandelt worden. Befund: Völliger Mangel des Kehldeckels, nur einige kleine Stumpfe sind noch zurückgeblieben, Rachen und Gaumenbögen mit zahlreichen strahligen Narben besetzt, aber Alles verheilt. Daher meist keine Beschwerden beim Schlucken und Sprechen, obwohl sie klagt, dass öfterer etwas in die Kehle gelangt. Auch hier ist der Kehlkopf bedeutend miterkrankt und auch verengt. Er bietet ein überaus auffälliges Bild, indem die Seitenwandungen mit verschieden grossen, erbsgrossen und grösseren Wulstungen besetzt sind, welche nur das rechte Stimmband noch etwas sichtbar lassen. Diese flachen und zapfenförmigen Wucherungen, die sich zumeist gegenseitig zusammendrücken und abplatten, verengen nun das Innere des Kehlkopfes so bedeutend, dass auch hier das Athmen stark pfeifend ist. Auch hier war, wie im vorigen Falle, kein Geschwür oder ein Substanzverlust im Kehlkopf vorhanden, während sie in der nächsten Nachbarschaft, den Narben nach, sehr reichlich vorhanden gewesen. Auch in vielen anderen Fällen habe ich die Infiltration immer als die wesentliche Veränderung bei Syphilis constatiren müssen, während die Ulceration im Larynx viel seltener ist. Der Ausgang war hier nicht günstig; trotz aller inneren Behandlung, Schmierkur etc. und vielen Einpinselungen war nur eine geringe Besserung zu erreichen, und auch die mechanische Dilatation, für die ich mir ein zweckmässiges Instrument anfertigen liess, konnte gegen die schwammigen Verdickungen der Schleimhaut nichts ausrichten.

4) A., 42 Jahre alt, Arbeiter (poliklin. Lpzg.). Vor 12 Jahren primär krank; seit $2^1/_2$ Jahren halskrank; litt an hochgradiger Syphilis in Nase, Rachen und Stirn (kolossale Auftreibung der Nase und Stirn, stinkende Ozäna). Kehldeckel fehlt zur Hälfte, er ist bedeutend verdickt und mit wuchernden Granulationen besetzt. Auch die Umgegend ist stark infiltrirt; das Innere des Kehlkopfes intact; von ihm ist die Abbildung I. Er wurde lange behandelt, und zwar mit unvollständigem Erfolg.

5) Frau S. aus Z., 40 Jahre alt, vor 8 Jahren inficirt, seitdem 2 Jahre halskrank, zeigt bedeutende frische Geschwüre und ältere Substanzverluste. Kehldeckel stark gewulstet, seitlich verschoben und zusammengedrückt. Der Rand vorn seitlich um $^1/_3$ abgestutzt und mit eiternden Geschwüren besetzt. Hier bestanden heftige Schlingbeschwerden, die das Schlucken sehr erschwerten. Die locale und innere Behandlung war von raschem Erfolg, obwohl sie sich nur selten vorstellte. Auch hier war das Kehlkopf-Innere frei und die Stimme ziemlich erhalten.

6) Frau L. aus V., 32 Jahre alt, seit 4—5 Jahren halskrank, abgemagert und entkräftet, hatte auch viel an Husten und Auswurf gelitten. Gaumenbögen, Zäpfchen fehlen, Rachen sehr erweitert und von Narben bedeckt. Kehldeckel fehlt völlig, Eingang zum Kehlkopf bildet ein kleiner glatter, scharfkantiger Ring. Kehlkopfhöhle in einen engen Canal verwandelt, der von einer bohnengrossen, vorn fest aufsitzenden, wenig beweglichen Neubildung von der Grösse einer Bohne fast ausgefüllt wird. Ob dasselbe eine syphilitische oder gewöhnliche Geschwulst ist, lässt sich noch nicht sagen, doch ist das erstere wahrscheinlicher. Auch hier sind alle Theile verheilt und die Kranke sucht nur wegen

der grossen Kurzathmigkeit Hilfe; diese wird aber durch die Neubildung verursacht. Nach einigen Einreibungen wird die Entfernung vorgenommen werden.

7) Herr R. aus L., Schaffner, 35 Jahre alt, wurde 1870 angesteckt und bekam nach circa 1 Jahre die ersten Halsbeschwerden, Drücken etc. beim Schlucken, die seitdem nicht aufgehört haben. Befund (vergl. Abbildung I.): Der Kehldeckel ist gleichmässig verdickt, geröthet und vergrössert, so dass ein Einblick in das Innere unmöglich. Auch seine Beweglichkeit ist dadurch sehr behindert. Uebrigens aber war keine Ulceration zu bemerken und die Oberfläche sah ganz rein aus; auch sonst waren keine syphilitischen Erscheinungen an den Nachbartheilen vorhanden; die Sprache war wenig heiser und der Athem pfeifend; wahrscheinlich war also eine Affection der Stimmbänder da. Ich wendete Jodkali mit raschem Erfolg an, doch zog sich die Affection über Jahre hin und auch jetzt, wo ich den Kranken wieder untersuchte, war der Kehldeckel immer noch bedeutend vergrössert und unbeweglich, Geschwüre aber nirgends vorhanden. Vermuthlich wird aber mit der Zeit auch hier Ulceration noch eintreten.

Ich könnte noch eine ganze Reihe minder wichtiger Fälle anführen, wo nur geringe Eiterung am Rande der Epiglottis vorhanden, doch bieten sie nicht mehr Interesse, als die obigen. Ebenso sind die Fälle häufig, wo eine mässige Anschwellung des Kehldeckels ohne Geschwürbildung eingetreten, und sie werden nur meist deshalb nicht erkannt, weil die Spiegeluntersuchung unterbleibt.

III. Ueber „Systemerkrankungen" im Rückenmark.

Von

Prof. P. Flechsig.

(4. Artikel.)

3. Primäre Degenerationen der Pyramidenbahnen[1]).

Man hat wiederholt sämmtliche Pyramidenbahnen vom Grosshirnschenkel[2]) bis in den Conus medullaris in noch näher zu betrachtender Weise erkrankt gefunden, ohne dass sich gleichzeitig eine der gewöhnlichen Ursachen der absteigenden secundären Degeneration, ein jene unterbrechender Herd oder eine tiefere Läsion ihrer corticalen Ursprungsgebiete nach-

1) Ich stütze mich bei Betrachtung dieser hochinteressanten Formen vorwiegend auf fremde Beobachtungen; meine eigenen beschränken sich auf einen Fall, welchen ich selbst untersucht, und einige Präparate, welche dem von Barth (s. u.) beschriebenen Rückenmark entnommen sind. Nichtsdestoweniger glaube ich nicht, die ganze Gruppe übergehen zu sollen, weil die Aufschlüsse, welche die Verfolgung der Markscheidenbildung über die systematische Gliederung der Centralorgane gewährt, auch auf die Localisationsweise, bez. die Natur der hierher gehörigen Erkrankungen helle Streiflichter werfen. Es muss dies um so eindringlicher hervorgehoben werden, als Charcot, welcher bereits jene entwickelungsgeschichtlichen Ergebnisse berücksichtigt hat, in einer mit Hilfe derselben lösbaren, besonders wichtigen Frage (die systematische Stellung der bei „primärer symmetrischer Lateralsclerose" erkrankenden Nervenfasern der Vorder-Seitenstränge betreffend) zu irrthümlichen Anschauungen gelangt ist. Ich bin mir übrigens der Fehlerquellen wohl bewusst, welche die Verwerthung vorwiegend von Anderen gesammelter Beobachtungen mit sich bringt; die verschiedene Beurtheilung, welche z. B. der bereits erwähnte Fall von Barth seitens verschiedener Autoren erfahren hat, lehrt dies nur zu deutlich. Ich messe deshalb den nachfolgenden Ausführungen selbst durchaus nur einen bedingten Werth bei, hoffe indess durch dieselben die Aufmerksamkeit künftiger Untersucher auf gewisse bisher mehr vernachlässigte Punkte zu richten.

2) Die Untersuchung höher gelegener Abschnitte wurde meist unterlassen oder nur ungenügend ausgeführt (s. u.).

weisen liess. Lediglich mit Rücksicht auf diese negative Eigenthümlichkeit lässt sich in den fraglichen Fällen die Affection der Pyramidenbahnen als eine primäre bezeichnen.

Ich glaube in der folgenden Darstellung kaum leicht verständlich werden zu können, ohne zuvor eingehend einen Begriff zu analysiren, welcher durch Charcot in die Lehre der Rückenmarkserkrankungen eingeführt worden ist. Dieser Autor hat bekanntlich aus einer Summe von Beobachtungen[1]), welche theils von ihm selbst gemacht, theils von Anderen beschrieben worden sind, eine besondere Krankheitsform abgeleitet, welche er als

Sclérose latérale amyotrophique

bezeichnet. Dieselbe soll anatomisch wohl characterisirt sein durch die Combination folgender Läsionen:

1. eine „strangförmige Sclerose“ der Seitenstränge (Sclérose fasciculée primitive et symétrique des faisceaux blancs latéraux oder auch kurz Sclérose latérale symétrique primitive), ab und zu auch der Faisceaux de Türck (Pyramiden-Vorderstrangbahnen),

2. eine Erkrankung der grauen Vorderhörner, welche sich hauptsächlich in dem Schwund, beziehentlich in atrophischen Veränderungen zahlreicher grosser multipolarer Ganglienzellen kundgiebt. (Am intensivsten ist diese Alteration in der Regel im Cervicaltheile, intensiv auch im Dorsalmark, während sie gegen die Lendenanschwellung undeutlich wird.)

3. Degeneration zahlreicher vorderer Wurzelfasern (meist in Form der „einfachen Atrophie“).

Mit diesen Läsionen des Rückenmarkes combiniren sich in der Regel ähnliche entsprechender Theile der Oblongata (der Pyramiden, der Kerne des XII., XI., X. und VII. Hirnnerven und der Wurzeln letzterer).

Ueberdies finden sich, in einer den ergriffenen vorderen Wurzeln entsprechenden Zahl, periphere Nerven erkrankt,

---

1) Vergl. Charcot (Leçons sur les maladies etc. Des amyotrophies spinales, p. 229), desgleichen Leyden (Klinik der R., p. 437). Sie sind meist als progressive Muskelatrophie und progressive Bulbärparalyse beschrieben worden und werden zum Theil auch neuerdings noch von Leyden u. A. so bezeichnet. — Ich werde vor Allem untersuchen, inwiefern sie anatomisch ein wohlcharakterisirtes Krankheitsbild repräsentiren, hingegen von einer näheren Prüfung der Frage absehen, inwiefern sie auch in klinischer Hinsicht einen einheitlichen Charakter tragen und von anderen, mit ausgebreiteten trophischen Störungen der Muskulatur einhergehenden Erkrankungen principiell zu scheiden, beziehentlich damit *zu vereinigen sind.*

und die von letzteren versorgten Muskeln zeigen trophische Störungen.

Es liegt nicht in meiner Absicht, alle hier aufgezählten Elemente des anatomischen Krankheitsbildes näher zu betrachten; ich greife vor der Hand nur Einzelnes heraus.

I. Der Begriff der Sclérose latérale symétrique primitive ist es, welchen ich vor Allem genauer analysiren möchte.

Es geht, wenn auch nicht aus der von Charcot in seinen Leçons etc. (Amyotrophies) gegebenen Schilderung, so doch aus den detaillirten Beschreibungen der hierher gehörigen Fälle hervor, dass die weisse Substanz, insonderheit die Vorder- und Seitenstränge vielfach eine doppelte Affection zeigten:

1. eine intensivere Läsion gewisser Abschnitte,
2. eine leichtere anderer.

Die erstere ist es, welcher die gesammte Erkrankung ihren Namen verdankt, und sie wird uns in der Folge vorwiegend beschäftigen. Sie zeigt eine „strangförmige“ Ausbreitung und nähert sich geweblich in mancher Hinsicht der secundären Degeneration, bald früheren Stadien, bald späteren. Charcot hält in der That beide Processe für nahe verwandt und bezeichnet beide als „Sclérose“. In den betreffenden Abschnitten sind nachweislich Nervenfasern in grösserer Anzahl theils gänzlich geschwunden, theils atrophisch oder fettig degenerirt. Das Stützgerüst, in welchem sich Fettkörnchenzellen und Corpora amylacea in wechselnder Zahl finden, ist mehr oder weniger deutlich verändert, bald nicht vermehrt, bald scheinbar (?) in Wucherung begriffen und verdichtet. Soviel zur vorläufigen Orientirung[1])!

Was die „leichtere“ Erkrankung anlangt, welche sich mit der soeben erwähnten öfter combinirt, so wähle ich diese Bezeichnung deshalb, weil der Untergang einer erheblichen Zahl von Nervenfasern in den betroffenen Theilen nicht nachgewiesen ist. Die Angaben über die Natur dieses Processes lauten ziemlich unbestimmt. Als wesentlichste Kennzeichen desselben werden angegeben: Stärkeres Hervor-

---

1) Ich werde erst in der Folge näher auf die Frage eingehen, inwiefern es gerechtfertigt, trotz der angedeuteten Differenzen in allen hierher gestellten Fällen Repräsentanten ein und derselben histologischen Erkrankungsform zu erblicken und diese letztere als „Sclerose“ zu bezeichnen. Wenn ich vor der Hand diesen Namen für die in Rede stehende intensivere Läsion beibehalte, so geschieht dies lediglich, um die Darstellung zu vereinfachen.

treten der bindegewebigen Septa, intensivere Färbung der ergriffenen Markabschnitte durch Carmin, geringere Bräunung nach Härtung in Chromsalzen etc. im Verhältniss zu den gesunden. Diese Veränderungen fanden sich stets innerhalb derjenigen Abschnitte des Markmantels, welche ich als Seitenstrangreste und Vorderstranggrundbündel bezeichnet habe (= Zones radiculaires antérieures Charcot).

Von besonderer Bedeutung erscheint die Frage: Welche Localisation kommt der intensiveren Läsion der weissen Substanz zu? Zeigt sie in allen als Sclérose latérale amyotrophique bezeichneten Fällen eine völlig constante Ausbreitung, und welche? Charcot spricht sich in den Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau p. 161, die wohl seine jüngsten Aeusserungen über die fragliche Erkrankung enthalten, über die Betheiligung der Seitenstränge folgendermaassen aus: ... „dans la sclérose primitive il y a envahissement du système latéral tout entier comprenant non seulement les fibres cérébro-spinales et pyramidales, mais encore des fibres propres, qui commencent dans la moelle et s'y terminent, des fibres à proprement parler spinales“.

Das Système latéral, was Charcot hier im Auge hat, ist offenbar identisch mit den Abschnitten, welche er anderweit als Faisceaux latéraux im engeren Sinne bezeichnet. Die letzteren umfassen nun, wie schon aus dem citirten Passus, sowie aus sonstigen Mittheilungen desselben hervorgeht, angeblich:

a. den Bezirk der Pyramiden-Seitenstrangbahnen,

b. eine letztere insbesondere nach vorn und innen umgebende Zone, welche er aus Fibres à proprement parler spinales bestehen lässt, d. h. Fasern, die sich nicht in das Hirn fortsetzen.

Also diese Faisceaux latéraux sollen bei der primären Lateralsclerose über ihren ganzen Querschnitt erkrankt sein,

es sollen somit zwei systematisch wesentlich verschiedene Fasergattungen zu Grunde gehen, und

hierin soll ein augenfälliger Unterschied von der absteigenden secundären Degeneration gegeben sein, welche ja nur Pyramidenfasern befällt.

Prüfen wir, inwiefern diese Anschauungen gerechtfertigt, so ergiebt sich, dass Charcot mehrfachen Täuschungen anheimgefallen ist, und dass sich die Sache theilweise anders verhält.

A. Er ist sich nicht völlig klar über Umfang und Bedeutung seiner Faisceaux latéraux[1]). Meist bezeichnet er so Re-

1) Diese Bezeichnung scheint mir an sich höchst unglücklich gewählt:

gionen, welche nicht umfangreicher sind, als die Pyramiden-Seitenstrangbahnen, sondern mit diesen sich de facto genau decken! Es lässt sich dies an der Hand mehrerer von ihm gegebener Abbildungen, wie ich meine, mit Sicherheit erweisen[1]). Ich greife nur einen[2]) Fall heraus, welchen er offenbar als typisch betrachtet, und den er wiederholt als Beleg dafür anführt, dass die primäre Lateralsclerose das Système latéral tout entier ergreift. Wenn anders die betreffenden Zeichnungen (welche zu den besten gehören, die Charcot und seine Schüler geliefert) richtig sind, so sind hier nur die Pyramiden-Seitenstrangbahnen „sclerotisch". Dieselben haben allerdings einen ungewöhnlich grossen Querschnitt, aber einfach aus dem Grunde, weil es sich um einen Fall handelt, wo die

---

Einmal ist man allgemein gewöhnt, mit ihr einen andern Begriff zu verbinden; die Charcot'sche Neuerung giebt somit Anlass zu Missverständnissen. Ferner bilden die betreffenden Strangtheile nicht den am weitesten nach der Seite vorgeschobenen Abschnitt der weissen Substanz: meine directen Kleinhirn-Seitenstrangbahnen, welche jene nach aussen umgeben, rechnet Charcot nicht zu den Faisceaux latéraux; dieser Name drückt also nicht einmal die Lage der fraglichen Faserbündel gut aus, selbst wenn man davon absieht, dass dieselben in Folge ihres variablen Verlaufes auch mitunter in die Vorderstränge gelangen. Da nun überdies die Vorstellung, welche Charcot von der Zusammensetzung seiner Faisceaux latéraux hat, irrthümlich ist, so dürfte es wohl geradezu geboten sein, diese Bezeichnung im Sinne genannten Autors gänzlich aus der Nomenclatur zu verbannen.

1) Die Faisceaux latéraux auf dem Schema Fig. 29. S. 271 — Des Amyotrophies spinales — decken sich allerdings nicht genau mit den Pyramiden-Seitenstrangbahnen; jene nehmen einen kleineren (!) Raum ein, als diesen de facto zukommt. Da nach Charcot's Beschreibung die Faisceaux latéraux nicht kleiner, sondern grösser sind als die Pyramiden-Seitenstrangbahnen, so giebt das fragliche Schema also selbst die Vorstellungen Charcot's nicht richtig wieder. Es handelt sich um einen Fehler, der Erwähnung verdient, weil er bei verschiedenen Autoren wiederkehrt: um eine mangelhafte Kenntniss der hinteren inneren Grenze der Pyramiden-Seitenstrangbahnen in der Halsanschwellung. Diese Bahnen berühren hier die graue Substanz der Hinterhörner unmittelbar hinter der Substantia gelatinosa; an dieser Stelle schiebt sich also zwischen die zwei ersteren eine compacte Schicht anderer Fasern nicht, wohl aber im Bereich der gelatinösen Substanz. Auf dem oben erwähnten Schema ist aan fälschlicher Weise auch an ersterer Stelle eine solche Schicht, und zwar von beträchtlicher Breite, gezeichnet. Nur bei partieller secundärer Degeneration der Pyramiden-Seitenstrangbahnen bleibt hier an der Aussenfläche der Hinterhörner eine zusammenhängende Schicht intacter Fasern stehen, bei totaler secundärer wie primärer Degeneration dieser Bahnen reicht die Erkrankung unmittelbar bis an die graue Substanz heran.

2) Abbildungen von diesem Fall finden sich: Leçons sur les maladies etc., Amyotroph. p. 221. Fig. 16—18. Leçons sur les localisations etc., p. 161. Fig. 42—44. Progrès médical. 1876. p. 68 (Nr. 4).

Pyramidenfasern, wenn nicht sämmtlich, doch mit wenigen Ausnahmen in die Seitenstränge übergegangen sind, Pyramiden-Vorderstrangbahnen also nicht existiren. Charcot wusste offenbar nicht, dass die Querschnittsgrösse der Pyramiden-Seitenstrangbahnen in Folge der wechselnden Vertheilungsweise der Pyramidenfasern auf Vorder- und Seitenstränge individuell hochgradig variiren kann. Er bemisst aber ferner den Bezirk, welchen die absteigend degenerirenden (Pyramiden-) Fasern in den Seitensträngen einnehmen, unglücklicherweise nach einem Fall, wo nicht nur offenbar die Seitenstrangbahnen (in Folge starker Entwickelung der Vorderstrangbahnen) von geringer Stärke sind, sondern wo überdies nur ein Theil[1]) jener Bahnen secundär degenerirt erscheint; er taxirt somit den Ausbreitungsbezirk der Pyramiden-Seitenstrangfasern viel zu klein.

B. Aus dem Bemerkten ergiebt sich, dass in einem der Fälle von Lateralsclerose innerhalb der Seitenstränge nur die Pyramidenbahnen erkrankt waren. Gilt dies für alle, und zeigt so überhaupt die intensivere Läsion niemals eine die Charcot'sche Auffassung begünstigende Localisation?

Ich kann nur für einen Theil der von Letzterem zur amyotrophischen Lateralsclerose gerechneten Fälle (im Ganzen 15 an der Zahl) eine Beantwortung dieser Fragen versuchen, da mir nur von fünf genauere Abbildungen zu Gebote stehen. Vier weitere Fälle sind so geschildert, dass sich wenigstens annähernd eine Vorstellung von dem Verhalten der weissen Substanz gewinnen lässt; betreffs der übrigbleibenden 6 Beobachtungen kann ich ein Urtheil nicht abgeben. Den ersterwähnten fünf füge ich einen von Charcot noch nicht berücksichtigten Fall bei, so dass ich im Ganzen sechs in Betracht ziehen kann. Dieselben zerfallen meines Erachtens in zwei Gruppen:

a. Dreimal scheinen mir lediglich[2]) die Pyramidenbahnen, und zwar über ihren gesammten Querschnitt,

---

1) Ich habe diesen Umstand schon in meinem zweiten Artikel (Bd. XVIII. S. 338) hervorgehoben.

2) Man kann gegen diese Annahme wie überhaupt gegen den Versuch, die Systembezirke zu bestimmen, welche in den fraglichen 6 Fällen erkrankt sind. mancherlei Einwände erheben. Einmal lassen sich beim Erwachsenen die Grenzen dieser Bezirke, insbesondere auch der Pyramidenbahnen, nicht völlig genau angeben. Ferner sind auch in den am genauesten geschilderten Fällen die Abbildungen an Zahl zu gering, als dass sich Vorstellungen über das Verhalten des gesammten Rückenmarkes u. s. w. gewinnen liessen etc. etc. Die folgenden Bemerkungen über die Localisation der symmetrischen Lateralsclerose sollen denn auch nur zeigen, zu welcher Auffassung die in der Literatur niedergelegten *Beobachtungen*, so wie sie dargestellt sind, nöthigen. Schon

intensiver erkrankt zu sein. In zwei dieser Fälle[1]) sind nur die Seitenstränge befallen; die Vorderstränge erscheinen hier beidemal auf den beigegebenen Zeichnungen von so kleinem Querschnitt, dass man den Uebergang einer grösseren Zahl von Pyramidenfasern in dieselben, also die Existenz von Pyramiden-Vorderstrangbahnen, nicht wohl annehmen kann. In dem dritten Fall, den Leyden mitgetheilt[2]), finden sich neben den Pyramiden-Seitenstrangbahnen auch Abschnitte der Vorderstränge ergriffen, welche am ehesten den Pyramiden-Vorderstrangbahnen entsprechen.

b. Zweimal beschränkte sich die „sclerotische" Erkrankung der weissen Substanz nicht auf die Pyramidenbahnen. Einer dieser Fälle schliesst sich indess[3]) den soeben betrachteten insofern eng an, als es sich um eine wohl zufällige Combination von „Sclerose" der Pyramidenbahnen und der Goll'schen Stränge handelte. Auch hier fanden sich neben den Pyramiden-Seitenstrangbahnen in den Vordersträngen Abschnitte erkrankt, welche ich mit Leyden als Pyramiden-Vorderstrangbahnen deute. — In dem zweiten[4]), von Charcot beobachteten (?) Fall sind den Abbildungen zu Folge die Pyramidenbahnen nebst anderen Abschnitten der Seitenstränge „sclerosirt". Die Vorderstränge sind nur im Halsmark betroffen, und zwar entsprechend der häufigsten Lagerungsstätte der

---

der Umstand, dass Charcot, auf Grund fast desselben Materials, welches ich verwerthe, zu wesentlich anderen Anschauungen gelangt ist, erscheint lehrreich. Es wird sich hieraus u. A. ergeben, dass die bisher auch von den besten Autoren angewandte Beschreibungsweise durchaus ungenügend ist.

1) Es sind: der bereits erwähnte, vielfach abgebildete (wie mir scheint nirgends detaillirt beschriebene) Fall von Charcot und der erste der von Charcot und Joffroy mitgetheilten (Arch. de physiol. 1869. p. 354 ff. Deux cas d'atrophie musculaire progressive etc. Taf. 18. Fig. 1. Taf. 13. Fig. 2).

2) Als progressive Bulbärparalyse beschrieben: Klinik der Rückenm. S. 510. Taf. V. Fig. 3. und Archiv f. Psych. Bd. III. Taf. VI.

3) Leyden, Klinik der Rückenm. p. 441 ff. Auf Fig. 6 b. Taf. II. (Querschnitt durch die Halsanschwellung darstellend) berühren die sclerosirten Theile der Seitenstränge nirgends die Hinterhörner. Falls dies richtig wäre, würden die Pyramiden-Seitenstrangbahnen nur partiell, d. h. mit Ausnahme ihrer hintersten inneren Abschnitte erkrankt sein. Ich möchte lieber die Zeichnung für nicht völlig genau halten (vergl. Anm. 1 S. 57). Dieser Fall ist bei Charcot (a. a. O.) noch nicht erwähnt.

4) Des Amyotrophies spinales Taf. IV und V. Eine Beschreibung dieses Falles, welchen ich in der Folge kurz als 3. Charcot'schen bezeichnen werde, habe ich nicht aufgefunden. Gewisse Bedenken, welche man gegen die Correctheit der fraglichen Zeichnungen hegen könnte, werde ich in der Folge mittheilen.

Pyramidenbahnen; hingegen breitet sich die Affection der Seitenstränge, besonders im Hals-, weniger im Dorsalmark auch auf Abschnitte aus, welche die Pyramidenbahnen nach vorn begrenzen, beziehentlich von der grauen Substanz trennen (Theile meiner Seitenstrangreste). In der Lendenanschwellung scheinen nur die Pyramiden-Seitenstrangbahnen erkrankt zu sein. — Hinsichtlich des noch übrigen sechsten Falles wage ich ein bestimmtes Urtheil nicht abzugeben. Es handelt sich um die von Barth[1]) als Atrophia musculorum lipomatosa mitgetheilte Beobachtung. Aus den Präparaten, welche mir zu Gebote stehen, sowie aus Barth's Beschreibung glaube ich schliessen zu dürfen, dass die Pyramidenbahnen durch die ganze Länge des Rückenmarkes über ihren ganzen Querschnitt erkrankt sind. Sie vertheilen sich auf Vorder- und Seitenstränge und zwar exquisit asymmetrisch, so dass die linke Pyramide fast zur Hälfte in den linken Vorder-, mit dem übrigen Theil in den rechten Seitenstrang übergeht, während die rechte Pyramide mehr als $^4/_5$ ihrer Fasern in den linken Seitenstrang entsendet (vergl. Fig. 6. Taf. VII. Bd. XVIII. dieses Archivs). Es giebt Strecken, wo die weisse Substanz ausserhalb der Regionen, welche ich als Pyramidenbahnen deute, irgend eine Erkrankung nicht zeigt; besonders ist dies im Halsmark[1]) der Fall; in Folge der starken Entwickelung der linken Pyramiden-Vorderstrangbahn ist hier der „sclerosirte“ Abschnitt der rechten Seitenstränge ungewöhnlich klein (vergl. Fig. 6. Taf. VII. Bd. XVIII. ps'). Anders im Dorsalmark. Die mir hiervon zu Gebote stehenden Präparate bieten Verhältnisse dar, welche den Schluss mindestens nicht ganz ungerechtfertigt erscheinen lassen, dass in den Vordersträngen auch die Abschnitte „sclerosirt“ sind, welche ich als Grundbündel bezeichnet habe, d. h. diejenigen Bezirke, welche übrig bleiben nach Abzug der Pyramiden-Vorderstrangbahnen. Ich werde in der Folge hierüber noch genauere Angaben machen.

Suchen wir die Erkrankung der weissen Substanz in den vorstehenden sechs Fällen zu characterisiren mit Rücksicht auf ihre Localisation, so kommen wir zu folgenden Resultaten. Wir haben, selbst wenn wir nur die Ausdehnung der

---

1) Dieses Archiv: Bd. XV. Ich habe in meinem Werke über die Leitungsbahnen etc. (S. 254) mit Bestimmtheit behauptet, dass nur die Pyramidenbahnen erkrankt gewesen; es beruht dies darauf, dass mir damals zufällig nur Präparate aus Regionen zugängig waren, wo in der That lediglich jene Bahnen afficirt sind (s. o.). Erst neuerdings bin ich noch in Besitz der Präparate aus dem Dorsalmark gelangt, an welchen sich das oben erwähnte Verhalten der Vorderstränge findet.

intensiveren Läsion berücksichtigen, es nicht mit einem constanten anatomischen Bild zu thun. Regelmässig ergriffen sind die Pyramidenbahnen, und zwar über ihren gesammten Querschnitt, die Vorderstrangbahnen demnach ebenso wie die Seitenstrangbahnen. Hiermit combinirt sich mehrmals eine ähnliche Erkrankung anderer Bezirke des Markmantels (der Goll'schen Stränge, der Seitenstrangreste, der Vorderstrang-Grundbündel?), welche eine gesetzmässige Ausbreitung nicht erkennen lässt. Da sich endlich zu dem Allen ab und zu jene oben erwähnte leichtere Erkrankung der Seitenstrangreste und Vorderstrang-Grundbündel gesellt, so ist scheinbar die von Charcot als primitive symmetrische Lateralsclerose bezeichnete Erkrankung des Markmantels ein höchst variabeles Wesen. Eine nähere kritische Betrachtung der einzelnen Fälle ergiebt indess, dass dem nicht so ist. Bevor ich dies eingehender begründe, suche ich

C. die Frage zu beantworten: Wie sollen wir die Erkrankung der Vorderseitenstränge bei „Sclérose latérale amyotrophique" mit Rücksicht auf ihre histologischen Eigenschaften definiren? Der von Charcot gewählte Name „Sclerose" bezieht sich, wie bereits erwähnt, allem Anschein nach nur auf die intensivere Affection. In dieser erblickt Ch. einen Process, welcher in erster Linie an den Nervenfasern ansetzt und die Stützsubstanz secundär in Mitleidenschaft zieht („parenchymatöse" Sclerose, Charcot). Den bereits erwähnten Unterschieden, welche letztere in den von ihm zusammengebrachten Fällen zeigte, legt er ein Gewicht nicht bei, ist also offenbar der Ansicht, dass es sich hier um verschiedene Stadien, beziehentlich Intensitätsgrade ein und desselben Processes handelt. Leyden[1]) ist diesen Anschauungen nach mehrfachen Richtungen hin entgegengetreten. Er glaubt einmal im Interesse einer genaueren Sonderung der chronischen Erkrankungsformen des Rückenmarkes gegen den allzufreigebigen Gebrauch protestiren zu sollen, welchen Charcot von der Bezeichnung „Sclerose" macht; er hält es speciell für ungerechtfertigt, hierunter die secundäre und andere histologisch ihr gleichende Degenerationen zu subsumiren. Er hält es ferner, hauptsächlich mit Rücksicht auf seine eigenen Beobachtungen, für wahrscheinlicher, dass die Seitenstrang-Sclerose in Charcot's 15 Fällen bald ein von den nervösen Theilen ausgehender, bald ein im interstitiellen Gewebe beginnender, die Nervenfasern secundär zur Atrophie

1) Klinik der Rückenmarkskrankheiten S. 436 ff.

bringender Process gewesen sei. Es repräsentiren somit nach Leyden die fraglichen Fälle zwei verschiedene Erkrankungsformen der weissen Substanz, von denen er die eine als echte Sclerose, die andere als Türck'sche (= secundäre) Degeneration bezeichnet.

Ich unterlasse es zunächst, auf eine Erörterung der Frage einzugehen, für welche anatomischen Processe die Bezeichnung „Sclerose" zweckmässig und treffend sei. Für die Beurtheilung der uns hier beschäftigenden Fälle ist es in erster Linie wichtig, festzustellen, ob es sich bei der Erkrankung der Vorderseitenstränge um ein primäres Leiden der Nervenfasern oder der Stützsubstanz handelt, oder ob bald das eine, bald das andere der Fall ist. Für eine Entscheidung bieten sich uns folgende Anhaltspunkte:

a. Die histologischen Charaktere der fraglichen Läsionen. Ich kann auch hier nur auf einzelne Fälle Rücksicht nehmen und muss mich hinsichtlich derselben in Anbetracht der meist skizzenhaften Beschreibungen mit Angaben ziemlich allgemeiner Natur begnügen. Es scheint mir kaum zweifelhaft, dass die „symmetrische Lateralsclerose" in einer Anzahl der hier in Betracht kommenden Beobachtungen in manchen Einzelheiten früheren Stadien der secundären Degeneration gleicht. Die Bälkchen der Stützsubstanz zeigen nur leichte Veränderungen; sie erscheinen stellenweise stärker als gewöhnlich, dabei fasrig, granulirt oder homogen, vielfach einander näher gerückt; die fixen Zellen sind grösser, ihre Fortsätze derber. Die Nervenfasern sind theilweise nur verdünnt[1], theils zeigen sie einen körnigen (fettigen?) Zerfall der Markscheiden; stellenweise sind sie ganz geschwunden. Die Fettkörnchenzellen[2], welche gewöhnlich in grosser Zahl vorhanden,

---

1) In meinem Fall, dessen genauere Analyse ich erst in der Folge geben werde, fällt besonders in die Augen, dass innerhalb der Pyramidenbahnen nur Fasern von feinem und feinstem Caliber vorhanden sind. Es lässt sich dies nur so erklären, dass die mittelstarken und starken Fasern entweder ganz geschwunden oder dünner geworden sind. Ist letzteres der Fall, so unterscheidet sich der in Rede stehende Process nicht unwesentlich von der secundären Degeneration (s. u.).

2) Einige Autoren sind geneigt, in dem Auftreten dieser Gebilde einen Beweis für die active Betheiligung des interstitiellen Gewebes bei der secundären Degeneration zu erblicken. Es liegt mindestens ebenso nahe anzunehmen, dass die fraglichen „Fetttröpfchen" zu dem Zerfalle der Markscheiden in Beziehung stehen und von aussen in die betreffenden Zellen hereingelangt sind. Dass die Anwesenheit selbst zahlreicher Fettkörnchenzellen in der weissen Substanz nicht durchaus auf einen Entzündungsprocess hinweist, geht aus dem Studium der Markscheidenbildung

liegen theils scheinbar lose zwischen den übrigen Gewebselementen, theils den letzteren fest an. — Dass man aus diesen Angaben nicht nothwendig auf eine Erdrückung der nervösen Elemente durch die wuchernde Stützsubstanz schliessen müsse, scheint mir daraus hervorzugehen, dass bei der secundären Degeneration ähnliche Veränderungen des Zwischengewebes wohl zweifellos[1]) eintreten im Anschluss an ein primäres Leiden der Nervenfasern.

In einigen anderen Fällen von „symmetrischer Lateralsclerose" bietet die Beschreibung der histologischen Befunde zwar gewisse Anhaltspunkte für die Annahme, dass es sich um anatomische Veränderungen gehandelt habe ähnlich denen, welche man in den späteren Stadien der secundären Degeneration wahrnimmt; indess fanden sich daneben angeblich Verhältnisse, welche für die letztere mindestens ungewöhnlich sind. Dies gilt insbesondere von einer (J. J) der von Leyden[2]) mitgetheilten Beobachtungen. Der auf die „Seitenstrangsclerose" bezügliche Passus lautet hier folgendermaassen: „Die Erkrankung der weissen Seitenstränge schliesst sich der Sclerose an, die Zwischensubstanz ist sehr derb, geschrumpft, entschieden hypertrophisch, sclerotisch. Die kleinen Gefässe sind sclerotisch, Fettkörnchen nur wenig vorhanden, die Nervenelemente stark atrophirt." Erwähnung verdient überdies, dass makroskopisch die hinteren Theile der Seitenstränge (bez. Pyramiden-Seitenstrangbahnen) „von schwärzlichgrauer und röthlichgrauer, stark durchscheinender Beschaffenheit" waren. Dieser Fall ist es, welchen Leyden von der ersterwähnten Gruppe sondert, weil es sich um einen Process handle, welcher sich „den Sclerosen anschliesse, die vornehmlich im Bindegewebe der Neuroglia verlaufen, zu Schrumpfung und derber Verdickung derselben führen und die Nervenelemente secundär zur Atrophie bringen."

Man wird ohne Weiteres bemerken, dass die von Leyden gegebene Schilderung eine genaue Vorstellung von den histologischen Verhältnissen nicht vermittelt. Jene Beschreibung würde, abgesehen von dem Verhalten der kleineren Blutgefässe, ebensogut auf manchen alten Fall von secundärer

---

hervor (Jastrowitz, Boll, ich), wo jene gesetzmässig in grosser Anzahl zur Entwickelung gelangen. Welche Analogieen zwischen dem Auftreten von Fettkörnchenzellen beim Schwinden und Sichbilden der Markscheiden existiren, lässt sich noch nicht genau angeben (vergl. Die Leitungsbahnen etc. S. 175).

1) Vergl. mein Werk: Die Leitungsbahnen etc. S. 250 ff.

2) Klinik d. R. S. 441 ff.

Degeneration passen, da es auch hierbei ausnahmsweise zu hypertrophischen Zuständen der Neuroglia kommt [1]). Leyden hat dies selbst auch keineswegs übersehen und deshalb auf die Möglichkeit hingewiesen, dass sich der Fall J. J. zu denen der zuerst erwähnten Reihe verhalte, wie frühere Stadien der secundären Degeneration zu älteren. Er hält diese Annahme aber insofern für nicht gerechtfertigt, weil bisher „keine positiven Beweise für die Möglichkeit“ vorlägen, dass die, früheren Stadien der secundären Degeneration gleichende „Lateralsclerose“ übergehen könne in diejenige Form, welche er in dem Fall J. J. beobachtet habe. Ich möchte dem gegenüber vor Allem bemerken, dass ich in der Beschreibung, welche L. von letzterem gegeben, jeglichen Beweis dafür vermisse, dass es sich in der That um eine von der Bindesubstanz ausgehende Erkrankung handelte. Wir werden in einem Fall von secundärer Degeneration mit ausgesprochener Hypertrophie der Neuroglia nicht annehmen, dass die ganze Erkrankung ausnahmsweise von der letzteren ihren Ausgang genommen, sondern dass die Stützsubstanz auf die Degeneration der Nervenfasern aus irgend welchem Grund abnorm reagirt habe. Eine ähnliche Betrachtungsweise scheint mir eventuell auch für den Fall J. J. zulässig [2]).

Leyden scheint auch geneigt zu sein, die von Barth beobachtete Degeneration zu den „echten Sclerosen“ zu rechnen, also auch hier eine primäre Läsion der Neuroglia, eine secundäre der Nervenfasern anzunehmen. Ich habe bereits an einem andern Ort [3]) angegeben, dass die Erkrankung der Pyramidenbahnen in dem fraglichen Fall die Charaktere der secundären Degeneration darbiete, und ich kann auch bei erneuter Durchsicht der Präparate rücksichtlich der Beschaffenheit der Gefässe und der Stützsubstanz irgend welche bestimmte Unterschiede nicht erkennen. Auffällig erscheint es mir allerdings, dass die Gliabälkchen ein feines (von zahlreichen Körnchen durchsetztes) Maschenwerk von ähnlicher Dichte bilden,

1) Ich selbst besitze Präparate von einem Fall von secundärer Degeneration, wo die Gliabälkchen stark verdickt sind und entschieden hypertrophisch erscheinen. Verdickung der Gefässwände habe ich bei dieser Affection nicht beobachtet.

2) Es handelt sich hier um ein luetisches Individuum; da wir gerade bei Syphilis eine Disposition zu Wucherungsprocessen im Bindegewebe finden, so ist wohl die Frage gestattet, ob die Eigenthümlichkeiten der Seitenstrangsclerose in dem Fall J. J nicht mit der gleichzeitig bestehenden constitutionellen Erkrankung in Verbindung zu bringen sind.

3) Die Leitungsbahnen im Gehirn etc. p. 254.

wie man es in der Regel in den späteren Stadien der secundären Degeneration trifft, wo bereits beträchtliche Schrumpfung der ergriffenen Stränge eingetreten ist: dass von letzterer aber nichts wahrzunehmen ist[1]). Lediglich hieraus, nicht aber aus dem elementaren Bau der degenerirten Strangtheile liesse sich erschliessen, dass die Stützsubstanz hypertrophisch ist.

Ich komme hiernach zu dem Resultat, dass die von Leyden urgirten Differenzen des histologischen Verhaltens der amyotrophischen Lateralsclerose Charcot's nicht über jene hinausgehen, welche sich zwischen frischeren und älteren Fällen von secundärer Degeneration finden können. Die rein histologischen Befunde schliessen, soweit ich sie zu überblicken vermag, die Annahme nicht aus, dass die intensivere Läsion der weissen Substanz stets auf einem von den nervösen Elementen ausgehenden Process beruht habe, welcher die Stützsubstanz erst secundär in Mitleidenschaft zog. Doch fehlen hierfür in der That noch völlig überzeugende positive Beweise. — Letzteres gilt auch für die leichtere Affection der Vorderstrang-Grundbündel und Seitenstrangreste. — Unter diesen Umständen gewinnt für die Beurtheilung der fraglichen Fälle eine besondere Bedeutung:

b. die Localisation der symmetrischen Lateralsclerose: Dieselbe[2]) scheint mir mit Entschiedenheit dafür zu sprechen, dass es sich in allen Fällen um einen von den nervösen Elementen ausgehenden Erkrankungsprocess handelt, und zwar aus folgenden Gründen: Die fragliche Localisation trägt trotz der oben angegebenen Differenzen allenthalben einen ausgeprägt systematischen Charakter, d. h. sie beschränkt sich auf die Bezirke einzelner der elementaren Fasersysteme, welche den Markmantel zusammensetzen. Ohne Weiteres tritt dies an den Fällen hervor, wo ausschliesslich die Pyramidenbahnen ergriffen, bei näherer Betrachtung wenigstens bis zu einem gewissen Grad auch an denjenigen, wo die Vorderstrang-Grundbündel und Seitenstrangreste in Mitleidenschaft gezogen sind. Verweilen wir zunächst bei der ersteren Gruppe.

---

1) Ich habe aus diesem Grunde a. a. O. gesagt, dass die Affection früheren Stadien der secundären Degeneration geglichen habe. Es ist diese Auffassung nach dem oben Bemerkten nur partiell richtig.

2) Diese Gesichtspunkte finden, wie ich am Schlusse dieser Abhandlungen noch ausführlicher darlegen werde, überhaupt auf sämmtliche echte Systemerkrankungen der Centralorgane Anwendung und erscheinen somit von der höchsten principiellen wie praktischen Bedeutung.

Wir finden hier eine Anzahl scharf umschriebener Felder des Markmantels in übereinstimmender Weise erkrankt, welche weit von einander entfernt liegen und durch umfängliche Massen gesunden Gewebes von einander getrennt werden. Diese Erscheinung lässt sich kaum anders deuten, als dass jene Felder, die Pyramidenbahnen, in übereinstimmender Weise gewisse, den übrigen Abschnitten des Markmantels nicht zukommende Eigenthümlichkeiten besitzen, durch welche es bedingt wird, dass die Schädlichkeiten, die überhaupt zur Erkrankung der weissen Substanz führen, auf sie besonders intensiv oder ausschliesslich einwirken, beziehentlich einwirken können. Suchen wir diese Eigenthümlichkeiten zu erkennen, so gelangen wir zu dem Resultat, dass sie keinesfalls zu suchen sind am Ernährungsapparat; derselbe ist weder von dem benachbarter Bezirke gesondert, noch ist er für die Pyramiden-Vorder- und Seitenstrangbahnen identisch. Ebensowenig ist das Stützgerüst dieser Bahnen gegen das der Umgebung irgendwie scharf begrenzt; die Neurogliabälkchen wie die Blutgefässe setzen sich ununterbrochen aus dem einen Gebiet in das andere fort; der systematischen Gliederung der Vorder-Seitenstränge entspricht in keiner Weise eine Differenzirung des Stütz- und Ernährungsapparates. Was die Pyramidenbahnen virtuell von ihrer Umgebung sondert, und was allen Bahnen dieses Namens gemeinsam, ist lediglich die systematische Stellung der meisten ihrer nervösen Elemente, der Pyramidenfasern, deren Einschaltungs- und demnach auch specielle Functionsweise.

Wir können so nur diese Fasern als Träger irgend welcher besonderen gemeinsamen Eigenschaften der verschiedenen Bahnen betrachten und die isolirte gleichmässige Erkrankung sämmtlicher Pyramidenbahnen nur durch die Annahme erklären, dass die Pyramidenfasern den Ausgangspunkt der in ihrem Bereich sichtbaren Veränderungen bilden. Wir müssen also, um uns die Localisation der letzteren zu erklären, annehmen, dass nicht nur im Allgemeinen nervöse Elemente innerhalb der Pyramidenbahnen primär erkranken, sondern speciell solche, die dem System dieses Namens angehören. Würden wir auch den zwischen die Pyramidenfasern zerstreuten Nervenfasern von andersartiger systematischer Stellung eine primäre Theilnahme zugestehen, so würde, da letztere Elemente innerhalb der Vorderstrangbahnen allem Anschein nach von anderer Bedeutung (Einschaltungsweise) sind, als innerhalb der *Seitenstrang*bahnen, die Localisationsweise der Erkrankung ebenso

unverständlich sein, als wenn wir deren Ausgang im Stützgerüst suchten; zu letzterer Annahme sind wir aber deshalb nicht berechtigt, weil eben das ganze Verhalten der Stützsubstanz es in keinerlei Weise begünstigt, dass sich ein in derselben auftretender Wucherungsprocess (welcher übrigens ja in vielen unserer Fälle überhaupt nicht vorhanden ist) darauf capriciren könnte, sich nur so weit über den Markmantel auszubreiten, als sich Pyramidenfasern finden.

Diese Gesichtspunkte finden nun — wenigstens zum Theil — auch Anwendung auf diejenigen Fälle von „symmetrischer Lateralsclerose“, bei welchen ausser den Pyramidenbahnen noch die Seitenstrangreste und Vorderstrang-Grundbündel leiden. Ich habe es oben als erwiesen betrachtet, dass letztere sich in verschiedener Weise betheiligen können; es ist nothwendig, die angegebenen Modificationen im Einzelnen zu betrachten und die Realität ihrer Existenz zu prüfen.

Als Repräsentanten derjenigen Form, wo die Seitenstrangreste und Vorderstrang-Grundbündel jene leichtere Affection zeigten, von der ich es zunächst dahin gestellt sein lassen musste, ob sie mit einem Schwund zahlreicher Nervenfasern einhergehe, während sich innerhalb der Pyramidenbahnen Atrophie der meisten nervösen Elemente, „Sclerosirung“ des interstitiellen Gewebes etc. fanden: greife ich den mehrfach erwähnten Fall Leyden's (J.J.) heraus. Da man sowohl aus der Beschreibung als den Abbildungen erschliessen kann, dass die letztere Affection sich gegen die erstere scharf abgrenzt, und zwar allem Anschein nach genau entsprechend den Contouren der Pyramidenbahnen, so darf man wohl die Frage aufwerfen: Wie kommt es, dass jene nicht auch z. B. in die directen Kleinhirnbahnen u. s. w. eingedrungen ist? Gerade die ungewöhnliche Intensität, welche die Erkrankung der Pyramidenbahnen in diesem Fall zeigt, lässt letztere Thatsache völlig räthselhaft erscheinen, sofern man die Auffassung Leyden's acceptirt. Welche Momente konnten es bedingen, dass ein vom interstitiellen Gewebe ausgehender Process genau an den Grenzen jener Bahnen Halt macht, letztere trotz ihrer räumlichen Entfernungen alle gleichmässig befällt und nicht wenigstens in die unmittelbar benachbarten Bezirke seine Ausläufer vorschickt? Es giebt auch hier nur den einen Ausweg, anzunehmen, dass die Pyramidenfasern den Angriffs-, beziehentlich Ausgangspunkt des die Pyramidenbahnen zerstörenden Processes darstellten.

Schwieriger ist, wenigstens theilweise, die Beurtheilung

des Barth'schen Falles. In den Seitensträngen zeigt die Erkrankung einen exquisit systematischen Charakter; hier lässt sich mit ziemlicher Sicherheit sagen, dass nur die Pyramidenbahnen ergriffen sind. Ganz besonders deutlich tritt dies an der Abgrenzungsweise der Degeneration gegen die directen Kleinhirn-Seitenstrangbahnen hervor. — Auf entwickelungsgeschichtlichem Wege lässt sich nachweisen, dass die Grenze der letzteren gegen die Pyramiden-Seitenstrangbahnen nicht in allen Höhen der Medulla gleich scharf markirt ist. Im Halstheil vermischen sich die Fasern beider Systeme äusserst wenig; die Grenze erscheint hier auf Querschnitten als eine regelmässige Linie und erleidet nirgends durch das Uebergreifen der Bahnen in einander Verwischungen u. s. w. Im unteren Dorsalmark hingegen, sowie im oberen Lendentheil vermischen sich beide Systeme vielfach; eine scharfe Grenzlinie lässt sich hier in Folge dessen nicht nachweisen. — Dem entsprechend ist in dem Barth'schen Fall im Halsmark die Abgrenzung der Degeneration gegen die directen Kleinhirnbahnen ungemein scharf. Die letzteren zeigen hier selbst, wo sie unmittelbar an Abschnitte der Pyramidenbahnen stossen, in welchen keine einzige intacte Faser mehr wahrzunehmen ist, weder am interstitiellen Gewebe noch an den Nervenfasern irgend welche Abnormitäten. Im unteren Dorsalmark hingegen ist zwischen einen völlig intacten äusseren Theil der directen Kleinhirnbahnen und einen, nur wenige unversehrte Fasern enthaltenden der Pyramidenbahnen, eine Zone eingeschoben, wo zahlreiche normale, an Caliber mit den Elementen der ersteren übereinstimmende Fasern eingeschaltet sind zwischen degenerirtes Gewebe. — Auch die gegen die Seitenstrangreste gekehrte Grenze der Seitenstrang-Degeneration findet sich auf allen mir zu Gebote stehenden Präparaten da, wo die Contouren der Pyramidenbahnen zu suchen sind.

Anders, wie bereits angedeutet, in den Vordersträngen. Einzelne Präparate aus dem Dorsalmark bieten hier Verhältnisse dar, aus welchen man schliessen könnte, dass auch in den Vorderstrang-Grundbündeln zahlreiche Nervenfasern zu Grunde gegangen. Die Schwierigkeiten, hier zu einer Entscheidung zu gelangen, sind zweifacher Art; sie beruhen einestheils auf der ungenügenden Beschaffenheit der Präparate, welche es nicht gestattet, die Ausbreitung der fraglichen Läsion genau zu überblicken [1]), und zweitens auf gewissen

1) Es handelt sich um carminisirte, in Balsam eingeschlossene

anatomischen Eigenthümlichkeiten der Pyramiden-Vorderstrangbahnen überhaupt. Die letzteren zeigen viel unregelmässigere Lagerungsverhältnisse, als die Seitenstrangbahnen; sie formen bald compacte, gegen die Grundbündel scharf abgegrenzte Stränge, bald vermischen sie sich mit diesen; bald rücken sie mehr nach vorn gegen die Austrittsstellen der vorderen Wurzeln, bald mehr nach hinten gegen die vordere Commissur u. s. w. Wenn diese Umstände es einestheils mit sich bringen, dass man am ausgebildeten Organ im einzelnen Fall nicht bestimmt entscheiden kann, ob ein selbst an den Prädilectionsstellen der Pyramiden-Vorderstrangbahnen gelegenes Faserbündel zu letzteren zu zählen sei, so müssen sie uns andererseits für den vorliegenden Fall warnen, die vielleicht vorhandene Erkrankung innerhalb der Vorderstrang-Grundbündel ohne Weiteres als letztere selbst treffend zu bezeichnen, und dies um so mehr, als folgende Anhaltspunkte für eine andere Auffassungsweise vorliegen. Die besagten Grundbündel sind in Barth's Fall gerade da scheinbar erkrankt, wo am häufigsten eine Vermischung dieser Abschnitte mit den Pyramidenbahnen zur Beobachtung gelangt: im Dorsalmark. Ferner bleibt hier[1]) besonders in solchen Fällen nur ein schmaler, der grauen Substanz anliegender Streifen der Vorderstrang-Grundbündel ganz oder auch nur partiell frei von Pyramidenfasern, wenn letztere in grosser Anzahl in die Vorderstränge übergehen — was wiederum in dem fraglichen Rückenmark insbesondere auf der linken Seite der Fall ist. Wir sind also nicht unbedingt genöthigt, anzunehmen, dass es sich in Barth's Beobachtung um eine Erkrankung der Vorderstrang-Grundbündel als solcher handelt. Es bleibt der Ausweg, dass die letzteren nur insoweit entartet sind, als sie Pyramidenfasern beigesellt enthalten, dass sich also auch hier die Läsion der Vorder-Seitenstränge auf die Pyramidenbahnen beschränkt, und dass somit hinsichtlich des Ausgangspunktes der Erkrankung auf diesen Fall dieselben

---

Querschnitte. Die Vorderstrang-Grundbündel erscheinen hier ebenso intensiv gefärbt, wie die Pyramidenbahnen, und lassen, abgesehen von einer sehr schmalen, den Vorderhörnern unmittelbar anliegenden Zone, nur wenig intacte Längsfasern erkennen. Vielleicht beruht dies zum Theil nur darauf, dass das Rückenmark, welchem die Präparate entnommen, ungenügend bez. ungleichmässig gehärtet war; es finden sich wenigstens mehrfache Anzeigen hierfür.

1) Vergl. Fig. 6 und 8, Taf. XIV meines Werkes: Die Leitungsbahnen etc. Dass gerade im Dorsalmark fast die ganzen Vorderstrang-Grundbündel von Pyramidenfasern durchsetzt werden können, ist wohl darin begründet, dass erstere in dieser Region am schwächsten entwickelt sind.

Grundsätze der Beurtheilung anzuwenden sind, wie bei den Fällen der ersterwähnten Gruppe.

Auf diese Hypothese allzugrosses Gewicht zu legen, warnt der oben erwähnte 3. Charcot'sche Fall. Wir finden hier angeblich innerhalb der Seitenstränge in ähnlicher Weise wie die Pyramidenbahnen, Gebiete erkrankt, welchen sich Pyramidenfasern nicht einmal ausnahmsweise beigesellen: insbesondere Theile meiner „seitlichen Grenzschicht der grauen Substanz“ und die hintersten Abschnitte meiner „vorderen gemischten Seitenstrangzone“ [1]). Die Theilnahme dieser Regionen können wir also nicht auf in ihnen enthaltene Pyramidenfasern zurückführen. Sofern sich nicht beweisen lässt, dass die betreffenden Zeichnungen incorrect sind [2]), was jedenfalls im Auge zu behalten ist, werden wir nicht umhin können, anzunehmen, dass neben den Pyramidenfasern zahlreiche Nervenfasern von andersartiger systematischer Bedeutung zu Grunde gegangen sind. Nichtsdestoweniger spricht auch in diesem Fall die Ausbreitung der Erkrankung in den Vordersträngen, ferner der Umstand, dass in einzelnen Markabschnitten von den Seitensträngen lediglich die Pyramidenbahnen ergriffen sind, endlich die, wie es scheint, in der ganzen Länge des Markes vorhandene Intactheit der directen Kleinhirn-Seitenstrangbahnen eher für einen Ausgang der Degeneration von den nervösen Elementen.

Es ist somit in allen unseren (6) Fällen auch die Localisationsweise der intensiveren Läsion mehr oder weniger der Annahme günstig, dass dieselbe einen primär von den Nervenfasern ausgehenden Process darstellt, wenn hierfür auch strin-

---

1) Vergl.: Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark etc. S. 299 ff. sowie Taf. XX.

2) Für diese Annahme lassen sich mancherlei Gründe geltend machen: die Grössenverhältnisse der grauen Substanz, sowie zahlreiche Details der Zeichnungen u. s. w. Leider sehe ich mich nicht im Stande an der Hand der Beschreibung des fraglichen Falles zu prüfen, inwiefern die Ausdehnung der Seitenstrang-Erkrankung richtig wiedergegeben, da ich, wie schon bemerkt, nicht angeben kann, welcher Beobachtung die fraglichen Figuren angehören. Sollten letztere nur Schemata darstellen, so würden sie keinesfalls die Localisation der Sclérose latérale symétrique charakteristisch wiedergeben. — Einigermaassen befremdend ist es, dass die Fälle, in welchen angeblich auch eine „Sclerose“ der die Pyramiden-Seitenstrangbahnen nach vorn und innen umgebenden Abschnitte der Seitenstrangreste constatirt (?) wurde, soweit sie mir zugänglich, sämmtlich von der Charcot'schen Schule veröffentlicht sind, zumal da Letzterer selbst wiederholt eine Theilnahme dieser Abschnitte annimmt, wo *nur die Pyramiden*bahnen intensiver erkrankt sind.

gente Beweise fehlen. Es fragt sich: Sollen wir denselben unter so bewandten Umständen als „Sclerose“ bezeichnen? Ich halte es aus verschiedenen Gründen für wünschenswerth, bez. nothwendig, diesen Namen nicht nur hier, sondern überhaupt möglichst zu vermeiden, werde indess vor der Hand davon abstehen, eine neue Bezeichnung zu motiviren, da ich am Schlusse dieser Abhandlungen die gesammte hier in Betracht kommende Nomenclatur einer eingehenden kritischen Betrachtung zu unterwerfen gedenke. Ich prüfe nur kurz, in welchem Verhältnisse jener Process histologisch zur secundären Degeneration und zu der oft genannten leichteren Läsion steht.

In frischen Fällen z. B. der absteigenden Form der ersteren findet man auf Querschnitten als ein besonders charakteristisches Merkzeichen innerhalb der Pyramidenbahnen zahlreiche kreisrunde Lücken vom Durchmesser der stärkeren Fasern derselben. In den jüngsten Stadien, welche von „primitiver Lateralsclerose“ zur Beobachtung gelangt sind, fehlen diese Lücken, wie es scheint, regelmässig; an ihrer Statt findet man hier zahlreiche einfach atrophische Fasern, welchen man selbst in alten Fällen secundärer Degeneration innerhalb der ergriffenen Stränge nicht begegnet. Da überdies nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren bei der primären Erkrankung zahlreiche nackte Axencylinder persistiren, bei der secundären letzteres mindestens zweifelhaft ist, so liegen genug Gründe für die Annahme vor, dass wir es mit zwei verschiedenen Erkrankungsformen der Nervenfasern zu thun haben. Es gewinnt den Anschein, dass die letzteren bei der primären Degeneration, erst nachdem sie ein Stadium einfacher Atrophie durchgemacht, einen fettig körnigen Zerfall der Markscheide und andere tiefere Läsionen erleiden, während bei der secundären jenes Stadium fehlt. Dass in Folge dessen auch die Erscheinungsform der consecutiven Veränderungen im Stützgerüst für beide Affectionen eine verschiedene sein muss, selbst wenn jene hinsichtlich ihrer elementaren Charaktere übereinstimmen, liegt auf der Hand.

Was endlich die „leichtere“ Läsion der Seitenstrangreste u. s. w. anlangt, so unterscheidet sie sich von der „intensiveren“ vielleicht nur insofern, als dort zerstreut liegende Nervenfasern leiden, hier solche, welche compacte Stränge formiren.

D. Ueberblicken wir noch einmal kurz die in unseren 6 Fällen innerhalb des Markmantels degenerirten Nervenfasern mit Rücksicht auf ihre systematische Stellung,

so gelangen wir am ehesten zu folgendem Resultat: Ausnahmslos sind vorwiegend Pyramidenfasern ergriffen; die der Vorderstrangbahnen betheiligen sich ebenso wie jene der Seitenstrangbahnen. Die Seitenstränge bilden nur insofern den Prädilectionsort der fraglichen Degeneration, als sie in der Regel den überwiegenden Theil der Pyramidenfasern führen. Dass die Vorderstränge sich mehrmals nicht an der Erkrankung betheiligen, beruht darauf, dass sie in diesen Fällen Pyramidenfasern überhaupt nicht erhielten. — Wahrscheinlich ist wiederholt auch eine Degeneration von Fasern vorhanden, welche den Seitenstrangresten und Vorderstrang-Grundbündeln angehören. — Nur ein Mal sind auch Fasern der Hinter-, und zwar speciell der Goll'schen Stränge ergriffen.

Lediglich Elemente der zweiten Art sind es offenbar, auf welche man die Aeusserung Charcot's beziehen könnte, „dass bei der primitiven symmetrischen Lateralsclerose ausser den Pyramidenfasern noch Fibres à proprement parler spinales zu Grunde gehen“. Ich möchte dem entgegenhalten, dass mir diese Auffassung weder für die Fälle hinreichend gestützt zu sein scheint, wo die Seitenstrangreste intensiver erkrankt sind, noch für jene, wo sich innerhalb letzterer Region sowie in den Vorderstrang-Grundbündeln leichtere Störungen finden. Man darf keineswegs annehmen, dass diese Gebiete ausschliesslich aus Fasern bestehen, welche innerhalb des Rückenmarkes in dieselben eintreten und sie wieder verlassen, welche also nicht zum Hirn gelangen. Es spricht hiergegen schon die einfache Thatsache, dass ein ganz beträchtlicher Theil, vor Allem der in den Seitenstrangresten enthaltenen Fasern in das verlängerte Mark übergeht, Fasern, welche möglicherweise partiell bis zum Grosshirn vordringen.

Es ergiebt sich hieraus, dass Charcot weder die Regionen, noch die systematische Stellung der nervösen Elemente, welche bei primitiver symmetrischer Lateralsclerose degeneriren, treffend bezeichnet hat. Wollen wir unsere 6 Fälle sämmtlich als Repräsentanten ein und derselben Erkrankungsform bezeichnen (das Nähere s. u.), so scheint mir auch die von Charcot dafür gewählte Bezeichnung nicht besonders glücklich. Dieselbe enthält weder einen Hinweis auf den einzigen constanten Factor des anatomischen Bildes: die Betheiligung der Pyramidenbahnen, noch eine Hindeutung darauf, dass letztere sämmtlich ergriffen werden, noch trifft sie die wesentlichsten histologischen Charactere der Degeneration; symmetrisch ist die Erkrankung ferner nur dann, wenn die Pyramidenbahnen sym-

metrisch angeordnet sind, was oft nicht der Fall (und überdies ist es auch, wie wir alsbald sehen werden, noch fraglich, ob die weisse Substanz primär erkrankt). Die einfache Bezeichnung „primäre[1]) strangförmige Degeneration der Pyramidenbahnen“[2]) scheint mir den Vorzug zu verdienen, wenn sie auch dem letztgenannten Bedenken nicht Rechnung trägt; je nachdem die Erkrankung auf die Pyramidenbahnen beschränkt bleibt oder sie überschreitet, wird man eine einfache und eine complicirte Form zu unterscheiden haben.

Erwähnung verdient noch, dass allem Anschein nach die directen Kleinhirn-Seitenstrangbahnen und meine Grundbündel der Hinterstränge ausnahmslos intact bleiben. Die Betheiligung der Goll'schen Stränge darf man wohl als eine exceptionelle Complication betrachten[3]).

Was die Erkrankung der weissen Substanz der Oblongata anlangt, so muss ich mich mit dem Hinweis begnügen, dass mir auf Abbildungen, welche zu drei der oben erwähnten 6 Fälle gehören (dem 1., 3. und 4.), die Erkran-

---

1) Primär in dem auf S. 54 angedeuteten Sinne.

2) Diese Auffassung findet sich im Wesentlichen schon bei Leyden (Klinik der Rückenmarkskr. I. S. 435), bezüglich der Fälle, welche derselbe als primäre symmetrische Sclerose der Seitenstränge bezeichnet (vergl. Seite 62). Ich kann aus seinen Mittheilungen nicht ersehen, wie viele dies sind, da er nur die zwei oben speciell berücksichtigten namentlich anführt; ich sehe mich in Folge dessen auch nicht im Stande, zu beurtheilen, ob in allen den Fällen, wo die Erkrankung der Vorderseitenstränge den Charakter der „echten Sclerose“ im Sinne Leyden's trug, letztere „dieselben Bezirke und denselben Verlauf einhielt, wie die absteigende secundäre Degeneration“. Leyden scheint überhaupt gar nicht der Gedanke gekommen zu sein, dass sich in einzelnen Fällen die Degeneration weiter ausbreitet. Da nicht bewiesen ist, dass der oben erwähnte 3. Charcot'sche Fall, welcher histologisch doch möglicherweise gerade eine symmetrische Lateralsclerose im Sinne Leyden's repräsentirt, incorrect dargestellt ist, da ferner Barth's Fall gleichfalls zu Zweifeln Anlass giebt, so scheint mir vor der Hand noch ein etwas zurückhaltendes Urtheil geboten. Leyden hat übrigens auch ganz übersehen, dass Charcot der Ansicht ist, die symmetrische Lateralsclerose überschreite regelmässig den Bezirk der absteigenden secundären Degeneration.

3) Ob die übrigen 9 Fälle, welche Charcot noch zur Sclérose latérale amyotrophique rechnet, obige Auffassung wesentlich zu modificiren im Stande sind, kann ich nicht mit Bestimmtheit angeben. Von vier derselben (je eine Beobachtung von Duménil — Gazette hebdom. 1867 —, von Leyden — Arch. f. Psych. II. S. 657 ff. —, von Maier-Kussmaul — Virch. Arch. Bd. 61. 1. — und von Gombault — Arch. de physiolog Bd. IV. S. 509 ff.) möchte ich dies nicht annehmen. Hinsichtlich der noch übrigen 6 (je 1 Fall von Duménil, Hun, Wilks, Lockhart Clarke, Charcot und Leyden — Archiv für Psych. II. 648 —) muss ich mich jedes Urtheils enthalten.

kung der Pyramiden nicht auf meine Olivenzwischenschicht überzugreifen, dass sie somit einen ausgeprägt systematischen Character zu besitzen scheint. Die Angabe Leyden's[1]), dass er die Fibrae arcuatae der Oblongata atrophisch und verdünnt gefunden, ist zu allgemeiner Natur, als dass man daraus entnehmen könnte, ob hier wirklich eine Abnormität vorgelegen, und welche von den zahlreichen unter die Generalbezeichnung Fibrae arcuatae gehörenden Faserzüge vorzugsweise betroffen. Dasselbe gilt von der Bemerkung Maier's[2]), die Oliven haben in seinem Fall schmale blasse Nervenfaserzüge erkennen lassen. — In der Brücke wurden nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren[3]) nur die Längsfaserzüge der vorderen Abtheilung, im Grosshirnschenkel der Fuss erkrankt gefunden. Genauer wird der Sitz der Degeneration nirgends angegeben. Dass auch hier die Gebiete der Pyramidenbahnen ergriffen waren, lässt sich deshalb streng genommen nicht mit Sicherheit behaupten, noch viel weniger, dass sie allein entartet. Ersteres ist jedenfalls wahrscheinlich. — Dass es nicht gelungen ist, die Erkrankung in die innere Kapsel u. s. w. zu verfolgen, ist wohl in erster Linie dem Umstand zuzuschreiben, dass es noch bis vor Kurzem äusserst schwierig war, sich in besagtem Gehirntheil, wie überhaupt in den Hemisphären über den Faserverlauf zu orientiren. Leider ist es in Folge dessen auch ungewiss, wo die in Frage stehende strangförmige Degeneration der Pyramidenbahnen ihr oberes Ende erreicht. Es spricht vor der Hand nichts gegen die Ansicht, dass dies erst in der Hirnrinde geschieht.

II. Betrachten wir weiter die bei „amyotrophischer Lateralsclerose“ vorkommende Erkrankung grauer Massen, so besteht dieselbe histologisch im Wesentlichen in einer bis zum völligen Schwund führenden, oft von Pigmentmetamorphose begleiteten Atrophie[4]) zahlreicher Ganglienzellen und

1) u. A. Klinik der R. S. 516.

2) a. a. O. S. 14. — Die Corpora restiformia wurden intact gefunden.

3) Es liegen hierüber nur wenige Beobachtungen vor (Leyden, Maier).

4) Ich muss es mir versagen, hier näher die Frage zu erörtern, ob diese Bezeichnung nicht schon jetzt durch eine ausdrucksvollere ersetzt werden kann. Dass jene über das Wesen des Processes nichts aussagt, liegt auf der Hand. Ob sich in den Fällen, welche Charcot zur Sclérose latérale amyotrophique rechnet, innerhalb der grauen Substanz öfter die *von Clarke* als granular desintegration bezeichneten Herde gefunden,

Nervenfasern. Das interstitielle Gewebe zeigt entweder keine[1]), oder nur sehr geringe Veränderungen, bestehend in dem Auftreten von Fettkörnchenzellen sowie in einer Körper und Fortsätze betreffenden Hypertrophie und demgemäss in stärkerem Hervortreten von fixen Zellen des Stützgerüstes (Spinnenzellen). Es fehlen also (in allen Fällen?) Beweise dafür, dass die Alteration der Ganglienzellen als Folgeerscheinung eines primären Leidens des interstitiellen Gewebes aufzufassen; wir haben anzunehmen, dass auch in der grauen Substanz die Erkrankung von nervösen Elementen ihren Anfang nimmt (Charcot). Hierfür spricht wiederum die Localisation der fraglichen Läsion. Im Rückenmark wie in der Oblongata werden entweder ausschliesslich oder ganz überwiegend bestimmte Lager von Zellen befallen, welchen die Anatomie schon bisher eine gewisse Sonderstellung einräumte und (insbesondere seit Deiters' Untersuchungen) Gleichwerthigkeit in morphologischer Hinsicht vindicirte. Dieses Verhalten erfordert eine nähere Betrachtung.

Es ist bereits oben (Bd. XVIII. S. 113) darauf hingewiesen worden, dass die Ganglienzellen des Rückenmarkes theils einzeln und scheinbar regellos durch die grauen Säulen zerstreut sind, theils in Form wohlumgrenzter Gruppen auftreten. Wie viel wir von letzteren zu unterscheiden haben, darüber lässt sich

---

vermag ich nicht anzugeben. Die Grundsubstanz der grauen Hörner muss nach dem Schwinden der Ganglienzellen mehr ein feinkörniges Aussehen annehmen, wofern nicht eine Neubildung von faserigen Elementen eintritt, da mit jenen gleichzeitig ihre Ausläufer zu Grunde gehen, demnach ein Theil der Gebilde, durch welche die netzförmige Structur des Zwischengewebes bedingt wird.

1) Dieses Verhalten finde ich in dem von mir beobachteten Fall, sowie an einem Theil der Barth'schen Präparate; ein anderer Theil der letzteren lässt das oben erwähnte abnorme Verhalten der fixen Zellen des Stützgerüstes erkennen ohne sonstige Abnormitäten. Charcot scheint anzunehmen, dass die Neuroglia stets an der Erkrankung theilnimmt. Ich halte diese Anschauung für nicht hinreichend begründet. Die Schilderung, welche verschiedene Autoren von ihren Befunden in der grauen Substanz etc. geben, ist so unbestimmt, dass man vielfach nur durch die ausdrückliche Versicherung derselben, die Neuroglia habe sich abnorm verhalten, auf den Gedanken geführt wird, dass dies der Fall gewesen. Da überdies wiederholt normale Structurverhältnisse als pathologisch beschrieben werden, da die verschiedenartige Beschaffenheit, welche das Gewebe je nach der angewandten Härtungsmethode u. s. w. darbietet, fast nirgends erwähnt wird, so vermag ich mir ein Urtheil vor der Hand nur aus meinen eigenen Befunden zu bilden. Inwiefern das Substrat der letzteren mit dem der anderen Beobachter übereinstimmt, muss ich natürlich dahingestellt sein lassen. — Ich möchte übrigens auch das Auftreten von Fettkörnchenzellen in der grauen Substanz nicht als

rechten[1]). Ich habe (a. a. O.) im Dorsalmark drei namhaft gemacht: 1) die Gruppe grosser multipolarer Zellen der eigentlichen Vorderhörner, 2) die der Tractus intermedio-laterales und 3) die Clarke'schen Säulen. Trotz der Vervielfältigung, welche die erstere (?) in den Anschwellungen des Markes erleidet, scheint es mir vor der Hand nicht nothwendig, für das gesammte Mark[2]) die Zahl der Hauptgruppen höher anzunehmen. Welche Bedeutung kommt nun dieser Gruppirung zu?

Es liegt der Gedanke nahe, dass jede Gruppe Elemente von verwandter systematischer Bedeutung umfasst, dass die verschiedenen Gruppen aber systematisch ungleichwerthig sind. Um die Berechtigung dieser Anschauung zu prüfen, würden wir zu untersuchen haben, in welcher Weise die Elemente jeder einzelnen Gruppe eingeschaltet sind in den Gesammtmechanismus. Die gesicherten Erfahrungen in dieser Hinsicht sind aus den früher ausführlich erörterten Gründen sehr geringfügig. Vor der Hand lässt sich etwa Folgendes mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen:

1) Die grossen multipolaren Zellen der Vorderhörner hängen wenigstens zum grossen Theil zusammen mit vorderen Wurzelfasern[3]), welche als Axencylinderfort-

---

Entzündungserscheinung auffassen; da in derselben markhaltige Nervenfasern zu Grunde gehen, so kann man auch hier den Inhalt besagter Zellen mit der Degeneration von Markscheiden in Verbindung bringen.

1) Diese Frage bedarf noch besonderer eingehender Studien, sie muss in Angriff genommen werden unter steter Berücksichtigung der neueren Erfahrungen über die Gliederung des Markmantels. Inwiefern speciell die pathologische Anatomie berufen und fähig erscheint, erspriessliche Gesichtspunkte zu eröffnen, werde ich unten erwägen.

2) Stilling unterscheidet besonders in den Anschwellungen zwei Gruppen grosser Zellen der Vorderhörner, eine hintere äussere und eine vordere innere; ich fasse sie zunächst als gleichwerthig auf, da jeglicher Anhaltspunkt für eine systematische Sonderung derselben fehlt. Die Gruppe, welche ich als die der Tractus intermedio-laterales bezeichne, deckt sich mit der 3., von Stilling in den Vorderhörnern unterschiedenen (Neue Untersuchungen über den Bau des Rückenmarks S. 243). Sie scheint mir ähnlich wie die Clarke'schen Säulen nur in einem Theil des Markes vorzukommen. Ob aus den Stilling'schen Cervical-, Lumbal- und Sacral-Kernen etc. noch eine besondere 4. Gruppe zu construiren ist, ob die einzeln durch die graue Substanz zerstreuten Zellen zur einen oder anderen der genannten Gruppen gehören oder ob sie von besonderer Bedeutung sind, u. s. w.: das sind Fragen, welche gegenwärtig noch vollständig offen stehen. Mir kommt es vor der Hand nur darauf an, über die obengenannten Gruppen ein Urtheil zu gewinnen.

3) Ich unterlasse es hier, wie in der Folge besonders hervorzuheben,

sätze aus ihnen hervorgehen. Sie schicken ferner Fortsätze in die Seitenstrangreste und Vorderstranggrundbündel[1]) sowie gegen die hinteren Wurzeln, und endlich sind sie wahrscheinlich Endstationen der Pyramidenfasern. Letzteres speciell lässt sich aus verschiedenen Gründen vermuthen: Wir haben, wie oben des Näheren auseinandergesetzt, anzunehmen, dass genannte Fasern innerhalb der grauen Substanz irgendwelche vorläufige Endigung finden; dass dies an den folgenden zwei Gruppen geschieht, wird durch deren Vertheilungsweise in der Längsrichtung des Markes im Verhältniss zur Längenausdehnung und zur Form der von oben nach unten sich vollziehenden Querschnittsabnahme[2]) der Pyramidenbahnen im höchsten Grade unwahrscheinlich gemacht. Die grossen Vorderhornzellen hingegen sind wie die Pyramidenbahnen durch die ganze Länge des Markes verbreitet, jene sind da am zahlreichsten, wo auf der Längeneinheit des Markes diese in besonders grosser Zahl die weisse Substanz verlassen: in den Anschwellungen. Ueberdies kann man innerhalb der letzteren Faserbündel aus dem Bereich der Pyramidenbahnen direct bis zu den grossen Zellenlagern der Vorderhörner verfolgen, und ab und zu greift, wie bereits früher erwähnt, die absteigende secundäre Degeneration auf letztere über.

Was die Zellen der Tractus intermedio-laterales anlangt, welche übrigens nur in einzelnen Regionen wohlumgrenzte Gruppen bilden, so ist über ihre Verbindungen etwas Sicheres so gut wie nicht bekannt. Es ist möglich, dass sie zu vorderen und hinteren Wurzelfasern in näherer Beziehung stehen, es ist wahrscheinlich, dass sie an die Seitenstrangreste Fortsätze abgeben, im höchsten Grad unwahrscheinlich, dass sie mit den Pyramiden- und directen Kleinhirn-Seitenstrangbahnen zusammenhängen.

---

ob die Verbindung sich auf Theile einer oder beider Rückenmarkshälften erstreckt, ob dieselbe also gekreuzt oder ungekreuzt erfolgt. Es ist dies für die Vorstellungen, die wir hier zu gewinnen suchen, gleichgültig.

1) Hierher scheinen mir auch, nebenbei bemerkt, die 2 Fortsätze zu gehören, welche auf einer von Schiefferdecker gegebenen Abbildung eine Vorderhornzelle, wie derselbe glaubt, in vordere Wurzeln entsendet. (Archiv f. mikr. Anat. X. Taf. 34. Fig. 7 u. 8.)

2) Eher wäre mit Rücksicht hierauf die Hypothese gerechtfertigt, dass die zerstreuten Zellen der grauen Substanz Endstationen der Pyramidenfasern darstellen. Für diese Annahme fehlt indess jeglicher sonstige Anhaltspunkt.

Die Clarke'schen Säulen endlich, welche die weitaus am schärfsten begrenzte Zellgruppe darstellen, stehen allem Anschein nach in Verbindung mit den directen Kleinhirn-Seitenstrangbahnen[1]) sowie hinteren Wurzeln, vielleicht auch mit Theilen der Hinter-Stränge (a. a. O. S. 312 ff.).

Aus dem Vorstehenden ergiebt sich, dass wenigstens zwei der unterschiedenen Gruppen (die erste und letzte) hinsichtlich der Einschaltungsweise ihrer Elemente entschieden ungleichwerthig sind, und dass auch die dritte wahrscheinlich beiden gegenüber in systematischer Hinsicht eine Sonderstellung einnimmt. Die theilweise Anordnung der Ganglienzellen des Rückenmarkes zu Gruppen ist demnach im Allgemeinen als Ausdruck einer Sortirung derselben nach ihrer systematischen Werthigkeit[2]) aufzufassen.

Angesichts dieses Verhaltens erscheint es vom höchsten Interesse, dass die bei „amyotrophischer Lateralsclerose“ degenerirenden Ganglienzellen, wie es scheint, oft oder regelmässig (?), entweder vorwiegend oder ausschliesslich, der zuerst genannten Gruppe der eigentlichen Vorderhörner angehören, dass also die Clarkê'schen Säulen und die Elemente der Tractus intermedio-laterales intact bleiben. Wie oft sich dieses Verhalten gefunden, kann ich allerdings nicht genau angeben, da in den meisten Fällen der Zustand der beiden letzteren Gruppen nicht speciell erwähnt wird. Die Intactheit der Clarke'schen Säulen wird besonders hervorgehoben in einem Fall von Leyden[3]), und in dem von Gombault; in dem

1) Vergl. mein Werk: Die Leitungsbahnen etc. S. 294 ff. Streng genommen kann man vor der Hand nur behaupten, dass die Fasern der fraglichen Bahnen in den Bereich der Clarke'schen Säulen gelangen.

2) Diese Anschauung ist keineswegs neu, man hat sich indess bisher so gut wie gar nicht bemüht, die Beziehungen der einzelnen Gruppen zu den Systemen des Markmantels darzulegen; man schloss auf die Ungleichwerthigkeit insbesondere der grossen Vorderhornzellen und der Clarke'schen Säulen einmal aus der gesonderten Lage, sodann aus Differenzen, welche man an ihren Beziehungen insbesondere zu den vorderen Wurzeln wahrgenommen hatte. Gerlach ist geneigt, auch einen wichtigen principiellen Unterschied der Elementarstructur anzunehmen, insofern er den Zellen der letztgenannten Gruppe Axencylinderfortsätze, die ja denen der ersteren zukommen, abspricht. Eine Bestätigung dieser Anschauung steht noch aus. (Vergl. Krause, Allgemeine etc. Anatomie S. 391.)

3) Klinik der R. S. 516. — S. 435 giebt Leyden im Allgemeinen an, dass die Zellen der Clarke'schen Säulen und der Seitenhörner (Tractus intermedio-laterales) bei symmetrischer Lateralsclerose intact gefunden werden. Charcot hebt dies nur von den ersteren hervor.

von Barth sind sie auf allen mir zu Gebote stehenden Präparaten völlig unversehrt, und dasselbe gilt von dem in der Folge näher zu beschreibenden, welchen ich beobachtet habe. Da sich auch sonst fast regelmässig die Angabe findet, dass die Hinterhörner normal gewesen, so darf man wohl annehmen, dass die Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen in der Regel eine Erkrankung nicht zeigen. — Das Verhalten der Tractus intermedio-laterales wird in der Literatur gleichfalls nur zweimal besonders hervorgehoben; in einem Fall von Leyden waren sie normal; in dem von Clarke ähnlich erkrankt, wie Zellgruppen der eigentlichen Vorderhörner[1]). In dem Barth'schen, sowie in meinem Fall finde ich an den fraglichen Theilen Abnormitäten nicht.

Hinsichtlich der Erkrankung der grossen Zellen der Vorderhörner ist noch hervorzuheben, dass in der Regel nicht alle degeneriren, sondern dass immer einzelne völlig intact bleiben. Die Zahl der letzteren ist in verschiedenen Höhen des Markes ungleich und wechselt auch an correspondirenden Stellen individuell vielfach. Die Lendenanschwellung leidet meist weniger als die cervicale; während dort oft nur ein geringer Bruchtheil der fraglichen Zellen erkrankt, bleibt hier nur ein geringer Theil unversehrt. In meinem Fall finde ich diese Differenzen nicht! — Einige Beobachtungen deuten darauf hin, dass auch die Unterabtheilungen, in welche die grossen Vorderhornzellen in den Anschwellungen zerfallen, sich an der Erkrankung in wechselndem Grade betheiligen können, bald (?) die eine, bald (?) die andere mehr. So erwähnt Charcot einmal, dass die laterale Zellgruppe der Vorderhörner in der Halsanschwellung noch eine nicht unerhebliche Zahl gesunder Elemente gezeigt habe, während solche in der inneren vorderen Gruppe vollständig fehlten. Ein ähnliches Verhalten lässt auch mein Fall erkennen.

Aus dem Angeführten ergiebt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass bei „amyotrophischer Lateralsclerose“ die Theilnahme der einzelnen Ganglienzellen an der Erkrankung geregelt wird durch dasselbe Princip, welches an der weissen Substanz hervortrat. Es degeneriren nur Glieder einer zunächst noch nicht genau bestimmbaren Anzahl elementarer Zellsysteme (s. o.), andere Systeme dieser Art bleiben völlig intact. Vergleichen wir aber weiter die nervösen Elemente, welche in der grauen Substanz zu Grunde

1) Dieser Fall weicht indess, wie ich aus Beschreibung und Abbildungen erschliessen zu dürfen glaube, hinsichtlich der Erkrankungsform der grauen Substanz von den übrigen hier in Betracht kommenden in mehreren Beziehungen ab. Es finden sich zahlreiche Hämorrhagien, und die Degeneration tritt in Form von Herden auf, welche die eigentlichen Vorderhörner nur theilweise, daneben auch Abschnitte der Hinterhörner u. s. w. einnehmen.

gehen, mit jenen, die in der weissen entarten, rücksichtlich ihrer systematischen Stellung, so ergiebt sich das bemerkenswerthe Resultat, dass in letzterer solche Fasersysteme leiden, welche wahrscheinlich mit den gleichzeitig erkrankten Zellgruppen der grauen Säulen in Verbindung stehen, während dasjenige System der Seitenstränge (directe Kleinhirn-Seitenstrangbahnen), welches zu der regelmässig intact bleibenden Zellgruppe (Clarke'sche Säulen) in nähere Beziehung zu bringen ist, wie es scheint, niemals degenerirt. Es herrscht offenbar bei der Erkrankung, sowohl der grauen, wie der weissen Substanz das Princip einer Selection der Elemente nach ihrer systematischen Werthigkeit beziehentlich Verwandtschaft.

Ich muss mich vor der Hand begnügen, diese Beziehungen im Allgemeinen anzudeuten; eine speciellere Feststellung ihrer Gültigkeit erfordert genauere Beobachtungen. Unten mehr.

Ich untersuche noch, inwiefern auch die Erkrankung der Oblongata bei amyotrophischer Lateralsclerose das letztgenannte Princip erkennen lässt. Es fragt sich zunächst: Entarten hier von den grauen Massen nur solche Stücke, welche wir als den erkrankenden Zellgruppen des Rückenmarkes homolog[1]) zu betrachten haben, oder auch andere, insbesondere solche, zu welchen in letzterem homologe Bildungen überhaupt nicht vorhanden sind? Es ist bereits oben darauf hingewiesen worden, dass nach der Angabe der Autoren vorwiegend gewisse motorische Nervenkerne degeneriren. Kommen nur solche in Betracht, welche den Gruppen grosser multipolarer Zellen der Rückenmarks-Vorderhörner homolog sind, oder auch andere, welche wir z. B. den Tractus intermedio-laterales, zerstreuten Zellen der grauen Säulen u. s. w. gleichzustellen haben? Die letztere Frage würde schon deshalb schwer zu entscheiden sein, weil man im Grunde genommen noch nicht genau weiss, in welcher Ausdehnung graue Massen der letzteren Art in der

1) Um diese Frage zu beantworten, würde es streng genommen nothwendig sein, sämmtliche in der Oblongata vorkommende Ganglienzellengruppen auf ihre systematische Stellung zu untersuchen. Es würde mich dies selbstverständlich hier zu weit führen. Von einzelnen der von der Anatomie unterschiedenen Gruppen lässt sich schon jetzt mit einiger Wahrscheinlichkeit sagen, dass sie systematisch einander verwandte Elemente in sich fassen, z. B. von einzelnen motorischen Nervenkernen (s. o.). Doch können wir uns auch hier nur auf die Verbindungen mit der Peripherie beziehen, über die centralen wissen wir so gut wie nichts Bestimmtes.

Oblongata vorkommen; hierzu gesellt sich aber noch als ein weiteres Hinderniss, dass in keinem der hier in Betracht kommenden Fälle auch nur die von der Anatomie unterschiedenen und besonders benannten Zellgruppen sämmtlich bei der Untersuchung und Beschreibung gehörig berücksichtigt worden sind. Wir können somit auf die obigen Fragen vor der Hand nur Folgendes antworten: Mit Bestimmtheit als den (oder einzelnen?) Gruppen grosser multipolarer Zellen der Vorderhörner homolog zu betrachten sind die Hypoglossuskerne, wahrscheinlich auch die (vorderen) Facialiskerne[1]). Erstere betheiligen sich denn in der That auch am regelmässigsten an der Erkrankung, und kann es kaum einem Zweifel unterliegen, dass die Degeneration auch hier von den Ganglienzellen ausgeht und histologisch denselben Charakter trägt, wie jene der Vorderhörner des Rückenmarkes. Eine Betheiligung der Facialiskerne[2]) finde ich in dem Fall von Hun notirt, wo angeblich sämmtliche Ganglienzellen derselben geschwunden waren. Alle übrigen in der Literatur vorhandenen Angaben über ein pathologisches Verhalten der grauen Massen der Oblongata bei amyotrophischer Lateralsclerose (d. h. in den mit der oben beschriebenen Rückenmarksaffection combinirten Fällen von progressiver Bulbärparalyse) sind so unbestimmt, dass ich Anstand nehmen muss, mich über die Theilnahme irgend welcher anderen Nervenkerne[3]) und sonstiger Ganglien-

1) Ausserdem die Kerne der motorischen Augennerven und des motorischen Quintus, die ich indess als hier nicht in Betracht kommend übergehe.

2) Das Referat im Centralblatt f. d. m. W. 1872. S. 429 lässt nicht ersehen, ob es sich in der That um die vorderen (unteren) Facialiskerne handelt. Es ist dies indess am wahrscheinlichsten.

3) Dies gilt insbesondere von den Beobachtungen von Leyden, Charcot und Joffroy und von Gombault. Alle diese Autoren sprechen nur von Pigmentirung eines Theiles der Ganglienzellen der Vago-Accessorius-Kerne, einer ganz gewöhnlichen Erscheinung, welche sich auch bei völlig gesunden Individuen findet. — Eher könnte man noch aus Maier's Beschreibung schliessen, dass in seinem Fall die Vaguskerne intensiv erkrankt gewesen. Indess da er die Veränderungen der letzteren, sowie der Hypoglossuskerne in Einem schildert, so lässt sich nicht ersehen, ob sich alle Abnormitäten, welche er für beide angiebt, an jedem einzelnen der genannten Kerne fanden; ebensowenig, ob viele oder alle Zellen der „Vagus-Kerne" degenerirt u. s. w. — Maier beschreibt auch eine Affection der grossen Oliven und ihrer Nebenkerne. Ich bin weit entfernt anzunehmen, dass ein so sorgfältiger Untersucher sich nicht möglichst vor Täuschungen geschützt habe; indess bei den grossen Schwierigkeiten, welche gerade die genannten Theile der histologischen Analyse entgegensetzen, bei der grossen Veränderlichkeit ihrer Zellen u. s. w., sehe ich mich nicht im Stande,

zellengruppen des fraglichen Hirntheiles an der Degeneration bestimmt auszusprechen. Aus der wiederholt beobachteten Entartung der Vagus- und Accessorius-Wurzeln (s. u.) lässt sich zwar erschliessen, dass auch Ursprungsmassen dieser Nerven erkranken, indess ist erst genauer festzustellen, wo die betreffenden Zellen liegen, ob insbesondere die gesammten, jetzt vielfach als „Vagus-Kerne“ *κατ' ἐξοχήν*, bezeichneten Gruppen am Boden der Rautengrube aus ihnen bestehen u. s. w.

Angesichts dieser ungenügenden Erfahrungen über das Verhalten der grauen und, wie bereits früher bemerkt, auch der weissen Substanz des verlängerten Markes ist es unmöglich, eine umfassende Vorstellung zu gewinnen über die systematische Stellung der bei „amyotrophischer Lateralsclerose“ in diesem Abschnitt des Medullarrohres erkrankenden Ganglienzellen und centralen Nervenfasern.

Immerhin ist es im Hinblick auf das Wenige, was wir wissen, wahrscheinlich, dass vornehmlich solche nervöse Elemente der Oblongata degeneriren, welche den im Rückenmark entartenden homolog sind, beziehentlich, wie die Pyramiden unmittelbare Fortsetzungen von letzteren bilden; und dass die in der Oblongata erkrankenden Elemente (z. B. der Hypoglossuskerne und Pyramiden) unter einander wenigstens zum Theil in einem ähnlichen Verhältniss stehen, wie die in der weissen und grauen Substanz des Rückenmarkes ergriffenen (z. B. Pyramidenfasern und grosse Vorderhornzellen). Das die Localisation des Erkrankungsprocesses in der Medulla spinalis beherrschende Princip gilt demnach für die Oblongata mindestens theilweise; inwiefern etwas Neues hinzukommt, d. h. ob hier Elementarsysteme leiden, welche in dem Rückenmark entweder gar nicht vertreten sind, oder, soweit dies der Fall, intact bleiben, darüber werden erst weitere Untersuchungen Aufschluss geben können.

III. Was die Betheiligung der Nervenwurzeln und peripheren Nervenstämme anlangt, so stimmen die Angaben der Autoren über die histologischen Charaktere der Erkrankung nicht völlig überein. Es ist dies nicht zu verwundern, da die einzelnen Fälle wohl in verschiedenen Stadien des Processes zur Section kommen und die Intensität des letzteren vielfach variirt. Charcot fand einfache Atrophie zahl-

---

mir aus M.'s Beschreibung eine Vorstellung über die thatsächlich vorhandenen Abweichungen zu bilden; Abbildungen sind hierzu unentbehrlich.

reicher Nervenfasern, ohne dass dieselben in grösserer Menge ihre Markscheide verloren hatten. Leyden notirt körnig-fettigen Zerfall der Markscheiden, gänzlichen Schwund derselben an zahlreichen Elementen, Bildung eines reichlichen fibrillären Bindegewebes [1]). Maier beobachtete beides. Es können einzelne Nervenwurzeln so hochgradig entarten, dass man nur ganz vereinzelte intacte Elemente findet, während an anderen Wurzeln letztere überwiegen u. s. w. Allem Anschein nach handelt es sich auch hier um einen nicht vom Bindegewebe, sondern von den Nervenfasern selbst ausgehenden Degenerationsprocess.

Im Rückenmark sind in reinen, d. h. insbesondere nicht mit Hinterstrangerkrankung combinirten Fällen von amyotrophischer Lateralsclerose nur vordere Wurzeln ergriffen, und zwar, wie es scheint, in einer der Ausbreitung und Intensität der Vorderhornaffection entsprechenden Zahl. Es wird schon hierdurch wahrscheinlich gemacht, dass im Wesentlichen (oder nur?) solche Wurzelfasern entarten, welche aus degenerirten Ganglienzellen hervorgehen, ja vielleicht nur solche, welche als Axencylinderfortsätze aus derartigen Zellen entspringen. In der That findet man denn auch in den Vorderhörnern die aus den vorderen Wurzeln zwischen die erkrankten Zellgruppen einstrahlenden Bündel besonders stark atrophisch. Dass auch Fasern entarten, welche vor ihrem Austritt aus dem Marke die vordere Commissur passirt haben, wird durch die Befunde Leyden's in letzterer (Fettkörnchenzellen etc.) nahe gelegt. Ob auch solche vordere Wurzelfasern degeneriren, welche, ohne zunächst mit Ganglienzellen sich zu verbinden, in die Vorderstranggrundbündel und Seitenstrangreste übergehen, muss dahin gestellt bleiben [2]). Die Theilnahme dieser Bezirke an der Erkrankung lässt sich auch auf andere Weise erklären.

Was die peripheren Endorgane der ergriffenen Wurzelfasern anlangt, so stehen letztere allem Anschein nach vorwiegend, wenn nicht ausschliesslich, mit quergestreiften Muskeln des Skelets in Verbindung. Es wird dies nicht nur dadurch wahrscheinlich gemacht, dass die Erkrankung der letzteren numerisch mit jener der Wurzeln Schritt hält, sondern

1) Fettkörnchenzellen scheinen in den peripheren Nerven niemals gefunden worden zu sein; sollte dies damit zusammenhängen, dass hier die Fasern Schwann'sche Scheiden besitzen?

2) Entgegen einer früheren Angabe muss ich auf Grund neuerer Untersuchungen annehmen, dass diese Fasern überhaupt nicht zahlreich sind.

auch durch den directen Nachweis, dass die Muskelnerven erkranken [1]). Ueberdies gestatten die Befunde am Sympathicus nicht, anzunehmen, dass in die Rami communicantes desselben übergehende vordere Wurzelfasern in grösserer Anzahl zu Grunde gehen.

Auch in der Oblongata erkranken mindestens vorwiegend vorderen Spinal-Wurzeln entsprechende Nerven, insbesondere Hypoglossus und Facialis [2]); Vagus und Accessorius betheiligen sich indess auch nicht gar selten. Ob hierbei auch sensible Elemente dieser letzteren degeneriren, muss dahin gestellt bleiben. Die vorliegenden Beobachtungen nöthigen insofern nicht zu dieser Annahme, als niemals sämmtliche Fasern dieser Nerven zu Grunde zu gehen scheinen; ich finde wenigstens nirgends die Angabe, dass letztere bis auf einzelne Fasern degenerirt gewesen, während vom Hypoglossus dies wiederholt gemeldet wird.

Aus dem Angeführten ergiebt sich, dass auch hinsichtlich der Betheiligung der peripheren Nerven das oben dargelegte Selectionsprincip herrscht. Es sind nur einzelne der Elementarsysteme betheiligt, welche wir in den Wurzeln anzunehmen haben, vorwiegend dasjenige, welches eingeschaltet ist zwischen quergestreifte Skelet-Muskeln [3]) und die innerhalb der Centralorgane degenerirenden Ganglienzellen.

---

1) Die Angaben über das Verhalten derselben lauten verschieden. Leyden behauptet (Klinik d. R. 523) einmal, dass die Atrophie der kleinen intramusculären Zweige in der Zungen- wie in der Extremitätenmusculatur deutlicher sei als in den (gemischten) Nervenstämmen; in dem Fall, welchen er am genauesten beschreibt, giebt er indess an, dass die Nervenfasern innerhalb der Zungenmusculatur unzweifelhaft eine viel geringere fettige Atrophie zeigten, als die Hypoglossuswurzeln. Auf Befunde der letzteren Art stützt sich wohl Kussmaul, wenn er sagt: (Ueber die fortschreitende Bulbärparalyse etc. Volkmann's klinische Vorträge No. 54, S. 463), dass die fettige Atrophie der Nerven überhaupt nach der Peripherie zu abnimmt. Dieser Schluss scheint mir insofern nicht ganz gerechtfertigt, als sich in der Zungenmusculatur, deren Nerven man eine besondere Aufmerksamkeit zugewandt hat, einzelnen Hypoglossuszweigen bekanntlich Lingualis-Aestchen beigesellen, die Prüfung des Zustandes der ersteren selbst angehörigen Fasern somit ohne eine sehr sorgfältige Präparation nicht möglich ist; dass letztere in der That vorgenommen wurde, geht aus den betreffenden Beschreibungen nicht hervor.

2) Hun fand auch einen Abducens atrophisch; es ist der einzige Fall, wo eine Betheiligung der motorischen Augennerven angegeben wird.

3) Hun beschreibt auch Degeneration eines Quintus: hierdurch würde das Princip allerdings seine Allgemeingültigkeit verlieren. Es bleibt abzuwarten, ob es sich hier um eine zufällige Complication handelt. — Ueberhaupt bedürfen die obigen Angaben über das Verhalten der Nerven*wurzeln* noch weiterer Prüfung.

Die Erkrankung der Muskeln, welche bei amyotrophischer Lateralsclerose beobachtet worden ist, glaube ich hier übergehen zu können, da es mir im Wesentlichen darauf ankommt, die Betheiligung des Nervensystems zu betrachten.

Es fragt sich nun: Lässt sich schon jetzt eine Theorie der von Charcot zur „Sclérose latérale amyotrophique" zusammengefassten Erkrankungsformen der Centralorgane aufstellen? Folgt die Ausbreitung der Degeneration in allen diesen Fällen einem allgemeinen Gesetze, und eventuell: wie ist dasselbe zu formuliren?

Es ergiebt sich aus dem Vorstehenden zur Genüge, dass nicht gar selten eine Gruppe von nervösen Elementartheilen entweder ausschliesslich oder im Verein mit anderen degenerirt, welche gebildet wird

1. aus Pyramidenfasern,

2. aus Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes und homologer Theile der Oblongata,

3. aus vorderen Wurzelfasern, welche in Skeletmuskeln endigen.

Das häufige Zusammentreffen der Erkrankung dieser Stücke legt von vorn herein den Gedanken nahe, dass dieselben zu einander in irgend welcher näheren Beziehung stehen, und eine Prüfung ihrer Einschaltungsweise, soweit dieselbe derzeit überhaupt sich durchführen lässt, ergiebt denn auch mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass die an zweiter Stelle angeführten Zellen wenigstens zu einem guten Theil in leitender Verbindung stehen[1]) mit den erst- und letztgenannten Fasern. Untersuchen wir, wie sich das Verhältniss, welches zwischen diesen letzteren Elementen besteht, am besten charakterisiren lässt unter Berücksichtigung der theoretischen Erörterungen, die ich oben über die innere Gliederung der nervösen Centralorgane angestellt[2]), so gelangen wir zu dem Resultate, dass dieselben einer jener Gruppen angehören, die ich als Leitungssysteme 2. Ordnung bezeichnet habe; d. h. jene Zellen und Fasern treten zusammen zu einer grösseren oder geringeren Anzahl elementarer Leitungssysteme, welche auf übereinstimmende Weise die Skeletmuskeln in Verbindung setzen mit der Grosshirnrinde.

---

1) Streng genommen ist das wiederholte Zusammentreffen einer Degeneration dieser Elemente vor der Hand die beste Stütze für die Annahme, dass dieselben in leitender Verbindung stehen!

2) Dieses Archiv Bd. XVIII. S. 106 ff.

Prüfen wir weiter die Stellung dieses Leitungssystemes 2. Ordnung im Gesammtmechanismus, so gelangen wir zu folgenden Gesichtspunkten:

Die Pyramidenbahnen stellen einen, aber nicht den einzigen Weg dar, durch welchen die Ursprungszellen von Muskelnerven und demnach die Muskeln selbst mit der Grosshirnrinde communiciren. Es geht dies einmal daraus hervor, dass selbst tiefe Läsionen jener die willkürlichen Bewegungen auf die Dauer nicht vollständig aufheben, andererseits daraus, dass sich anatomisch die Existenz einer Anzahl anderer Verbindungsbahnen jener zwei Kategorien grauer Substanz mindestens sehr wahrscheinlich machen lässt.

Betrachten wir diese verschiedenen Leitungssysteme[1]), welche ich kurz als cortico-musculäre bezeichnen will, etwas näher, so ergiebt sich, dass denselben vielleicht allen, gewisse Stücke gemeinsam sind: einestheils die peripheren Strecken, anderntheils die Ganglienzellen der Vorderhörner u. s. w., aus denen die peripheren Elemente hervorgehen. Eine Scheidung der verschiedenen Bahnen tritt erst ein centralwärts von den genannten Zellen. Wir haben Gründe genug anzunehmen, dass von letzteren Faserzüge ausgehen, welche direct, ohne jede weitere Unterbrechung durch

---

1) Die folgenden Betrachtungen bestehen im Wesentlichen aus Hypothesen. Dieselben gründen sich auf Beobachtungen und Reflexionen, welche ich in Bälde an einem anderen Ort ausführlicher darzulegen gedenke. Ich beschränke mich hier darauf, anzudeuten, dass ich eine wesentlich andere Vorstellung von der Gliederung der zwischen Grosshirnrinde und Peripherie eingeschalteten Leitungen gewonnen habe als Meynert. Derselbe lässt bekanntlich letztere (sein Projectionssystem) in der Hauptsache 2mal durch graue Massen unterbrochen sein (Grosshirnganglien, centrales Höhlengrau), und unterscheidet in Folge dessen drei (aus Nervenfasern bestehende) Glieder. Meine Untersuchungen weisen darauf hin, dass gerade die Dreizahl entweder gar nicht oder nur selten vorkommt. Die Leitung, welcher die Pyramidenbahnen angehören, ist (nach Meynert's Zählungsweise) zweigliedrig, jene, welche etwa durch den Nucleus caudatus führt, ist mindestens fünfgliedrig, da in sie allem Anschein nach Ganglienzellen der vorderen Brückenabtheilung und des Kleinhirns, vielleicht auch der Oblongata eingeschaltet sind. Die Gliederzahl der Bahnen, welche etwa die Linsenkerne passiren, lässt sich vor der Hand auch nicht einmal annähernd schätzen; die neuerdings besonders von Meynert ausgebildete Lehre, genannte Kerne stehen ausschliesslich in Verbindung mit dem Hirnschenkelfuss, ist nach meinen Untersuchungen durchaus unbegründet, da zahlreiche, wenn nicht alle (?) peripher aus denselben austretende Fasern in das Gebiet der Grosshirnschenkelhaube gelangen, wie dies Luys schon früher behauptet hat.

graue Massen, emporziehen zur Grosshirnrinde, und andere, welche erst auf vielfachen Umwegen, nachdem sie eine grössere oder geringere Zahl von gangliösen Apparaten passirt haben, zu jenem Ziel gelangen. Die Leitungen der ersteren Art sind sämmtlich enthalten in den Pyramidenbahnen, die der letzteren, in welche u. A. die Linsen- und geschwänzten Kerne, Theile des Kleinhirns u. s. w., im Rückenmark selbst aber insbesondere Fasern der Seitenstrangreste eingeschaltet sein dürften, lassen sich vor der Hand noch nicht völlig übersehen. Jedenfalls müssen wir aber annehmen, dass das Leitungssystem 2. Ordnung, in welches die Pyramidenbahnen eingeschaltet sind, die directeste Verbindung zwischen Skeletmuskeln und Grosshirnrinde darstellt[1]; dasselbe lässt sich demgemäss als geradläufige Grosshirnrinden-Muskel-Bahn oder directes cortico-musculäres Leitungssystem den übrigen indirecten Bahnen gegenüberstellen, wobei indess zu berücksichtigen ist, dass auch ersteres in Folge der Einschaltung von Ganglienzellen (Vorderhörner und homologe Theile der Oblongata) eine Gliederung erleidet und wenigstens partiell, wenn nicht total, eine Kreuzung eingeht.

Ueberblicken wir kurz die Erfahrungen, welche uns über dasselbe zu Gebote stehen, so ergiebt sich zunächst, dass wir die Zahl der Elementarsysteme, die es enthält, insofern noch nicht genau angeben können, als uns seine Verbindungsweise mit der Grosshirnrinde unbekannt ist. Wir haben zwar allen Grund anzunehmen, dass die Centralwindungen und ihre nächsten Umgebungen die Abgangsstationen darstellen; indess wissen wir nicht, ob die Pyramidenfasern hier aus besonderen Zellen unmittelbar (als Axencylinderfortsätze?) hervorgehen, oder ob sie aus dem Netz anastomosirender Nervenfasern sich entwickeln, welches die Rinde durchsetzt. Würde ersteres der Fall sein, so würden wir vier Glieder anzunehmen haben. Am besten bekannt ist von denselben mit Rücksicht auf Umfang und Verlauf: das zwischen Cortex cerebri und graue Ursprungsmassen der Muskelnerven eingeschaltete Elementarsystem, von welchem demgemäss alle weiteren Forschungen über die gesammte Leitung auszugehen haben werden. Von dem Umfang und dem speciellen Verhalten des peripher an die Pyramidenbahnen anschliessenden elementaren Zellsystems ist wiederum sehr wenig Näheres bekannt, und demgemäss

1) Vergl. Taf. VI. Fig. 1. C—vv'. Bd. XVIII. dieses Archivs.

auch von der Zahl der Wurzelfasern, welche aus ihm entspringen.

Können wir angesichts dieses Standes unserer Kenntnisse beurtheilen, welche Rolle das directe cortico-musculäre Leitungssystem bei den uns hier beschäftigenden Erkrankungsformen der Centralorgane spielt? Sind wir im Stande anzugeben, ob in einzelnen Fällen die degenerirten Elemente sämmtlich, beziehentlich ganz überwiegend Zwischenglieder dieses Systems darstellen, und, wo dies nicht anzunehmen, in welchem Verhältniss die sonst erkrankten Elemente zu letzterem stehen? Können wir ferner entscheiden, ob die Zwischenglieder des directen cortico-musculären Leitungssystems, welche degeneriren, dies thun in ihrer speciellen Eigenschaft als solche? Hierauf wie auf eine Anzahl anderer Fragen werde ich in der Folge näher eingehen.

Ich erörtere vorläufig nur noch, ob auch eine primäre Degeneration der Pyramidenbahnen ohne Betheiligung anderer Systeme des Markmantels, der grauen Substanz etc. vorkömmt. Charcot war offenbar noch vor wenigen Jahren geneigt dies anzunehmen. Er unterscheidet in seinen Leçons sur les maladies etc. (Des Amyotrophies spinales p. 219) zwischen einer Sclérose latérale symétrique primitive, welche jener Form entsprechen würde, und der amyotrophischen Lateralsclerose, welche soeben ausführlicher betrachtet worden ist. Schon aus den Mittheilungen an diesem Ort geht hervor, dass ihm von der ersteren nur spärliche Beobachtungen zu Gebote standen. Er erwähnt mehrere Fälle, welche Türck und einen, den er selbst untersucht hatte; auch eine der von Westphal bei progressiver Paralyse entdeckten Erkrankungsformen des Markes rechnet er hierher.

Prüft man die fraglichen Angaben Türck's[1]), so gewinnt man alsbald die Ueberzeugung, dass seine Untersuchungs-

---

1) Wiener Sitzungsber. Bd. 21. S. 117. Einer der von Türck mitgetheilten Fälle von primärer Erkrankung der Vorder- und Seitenstränge ist, sofern man lediglich die anatomischen Läsionen berücksichtigt, offenbar zur Sclérose latérale amyotrophique zu rechnen. Türck notirt: Degeneration (Fettkörnchenzellen etc.) der Vorder- und Seitenstränge, der Pyramiden, der vorderen Brückenstränge; gallertiges Aussehen der vorderen Wurzeln der Hals- und des 1. Dorsalnerven, der Lenden- und Sacralnerven, der Accessorii und Hypoglossi (mikroskopisch zeigten letztere „Verminderung der Nervenröhren" und ziemlich ausgebreitete geringe fettige Degeneration). Die Dauer der Krankheit betrug 1 Jahr. — Charcot u. A. scheinen diesen Fall übersehen zu haben.

methode zu unvollkommen, seine Beschreibung zu lückenhaft ist, als dass man mit Sicherheit auch nur die erkrankten Theile der Vorder- und Seitenstränge angeben könnte. Ueberdies hat Türck in den 2 Fällen, welche man allein hierher rechnen könnte, weder den Zustand der grauen Substanz, noch den der vorderen Wurzeln untersucht und selbst die Möglichkeit angedeutet, dass die letzteren gleichfalls erkrankt gewesen. Unter Berücksichtigung dieses Umstandes ist Charcot, da ihm auch die eigene Beobachtung nicht völlig zuverlässig erscheint (als zu einer Zeit gemacht, wo man der grauen Substanz wenig Aufmerksamkeit schenkte), neuerdings[1]) selbst hinsichtlich des Vorkommens einer reinen, uncomplicirten primären Degeneration der Faisceaux latéraux in Zweifel gerathen.

In der That vermögen auch Westphal's Beobachtungen von strangförmiger Degeneration der Vorder- und Seitenstränge bei progressiver Paralyse diese Zweifel nicht zu heben, da auch ihre Beschreibung allzu lückenhaft ist. Denn auch hinsichtlich des am genauesten geschilderten Falles[2]) lassen z. B. die Abbildungen den Gedanken aufkommen, dass auch die directen Kleinhirn-Seitenstrangbahnen erkrankt gewesen; dem Verhalten der grauen Substanz ist nur wenig Beachtung geschenkt u. s. w. Ueberdies lässt sich, wie bereits oben angedeutet, gerade diesem Fall gegenüber die Frage aufwerfen, ob nicht eine secundäre Degeneration des Rückenmarkes vorliegt, hervorgerufen durch feinere Läsionen der Grosshirnlappen, beziehentlich der grauen Ursprungsmassen der Pyramidenbahnen. Es ist somit in der That hinsichtlich der von Charcot als reine primäre symmetrische Lateralsclerose bezeichneten Fälle fraglich,

a. ob es sich in der weissen Substanz um eine gleichlocalisirte Erkrankung handelte, wie bei der amyotrophischen Form,

b. ob die graue Substanz etc. intact war;

somit ist nicht bewiesen, dass eine uncomplicirte primäre Erkrankung der Pyramidenbahnen überhaupt vorkommt.

---

1) Leçons sur les maladies du système nerveux rec. par Bourneville. IV. S. 279 ff.

2) Streng genommen lässt sich vielleicht überhaupt nur dieser eine Fall (a. a. O. S. 596 K.) hier in Betracht ziehen; am nächsten steht demselben, wie es scheint, der Fall N. (S. 598). Wenn ich die Möglichkeit andeute, dass es sich hier nicht um reine Erkrankungen der Pyramidenbahnen handelte, so will ich Letzteres keineswegs als das Wahrscheinlichere bezeichnen.

Die Sclérose latérale symétrique primitive ohne Betheiligung der grauen Substanz hat neuerdings ein besonderes Interesse dadurch gewonnen, dass einige Autoren geneigt sind, dieselbe als anatomische Grundlage eines erst in den letzten Jahren näher studirten Symptomencomplexes zu betrachten (Paralysis spinalis spastica Erb, Tabes dorsale spasmodique Charcot, primäre Lateralsclerose Berger). Erb hat unter dieser Voraussetzung kürzlich (Krankheiten des Rückenmarkes — v. Ziemssen, Handbuch der speciellen Pathol. etc. Bd. XI. 2. II. S. 224. Fig. a) die Localisation des anatomischen Processes im Rückenmark bei dieser Erkrankung durch eine schematische Zeichnung erläutert. Wenn letztere auch das makroskopische Verhalten einzelner Fälle von „symmetrischer Lateralsclerose“ annähernd (!) richtig wiedergeben mag, so scheint sie mir doch geeignet, Missverständnisse hervorzurufen. Es verbreitet sich hier nämlich die Degeneration scheinbar auch auf Gebiete, welche nicht den Pyramiden-Seitenstrangbahnen angehören (sowohl nach aussen als innen), und lässt andererseits Theile dieser Bahnen intact. Wie aus der früheren Darstellung hervorgeht, zeigt mikroskopisch ein solches Verhalten keiner der von Charcot zur amyotrophischen Lateralsclerose gerechneten Fälle, von denen mir Abbildungen zugänglich sind. Nur einer von Charcot und Joffroy (Archiv. de physiol. 1869. Taf. XV. 2. Observ. II.) mitgetheilten Beobachtung finde ich eine, gleichfalls die natürlichen Grössenverhältnisse wiedergebende Abbildung beigefügt, welche mit der in Rede stehenden von Erb übereinstimmt. Indess Charcot rechnet diesen Fall, wie ich meine mit Recht, nicht zu jener Krankheitsform, und ich halte es selbst für fraglich, ob man die vorhandene Seitenstrangaffection als primitive Lateralsclerose bezeichnen dürfe. Ueberdies ergiebt auch hier eine zweite Abbildung, welche mit Hilfe stärkerer Vergrösserung gewonnen ist, dass es sich thatsächlich um eine ausschliessliche Erkrankung der Pyramiden-Seitenstrangbahnen handelt. Die eigentliche typische Localisation der primären Lateralsclerose wird durch das Schema Erb's nicht richtig wiedergegeben. Das letztere wird somit, falls der Paral. spin. spastica eine jener gleichende Erkrankung des Markmantels zu Grunde liegen sollte, von derselben eine richtige Vorstellung nicht vermitteln. — Auch die Fig. b u. c. (S. 224 a. a. O.) von Erb (nach Bouchard copirt?) sind übrigens geeignet, falsche Anschauungen über die Localisation der absteigenden Degeneration zu verbreiten.

(Fortsetzung folgt.)

Kleinere Mittheilungen.

1. Statistischer Bericht aus dem Stadt-Krankenhause zu Dresden vom Jahre 1875. Von Dr. Fiedler.

Vom 1. Januar bis incl. 31. December 1875 wurden aufgenommen 4651 Kranke, und zwar:

innere Kranke	1220	m.	und	1193	w.	=	2413,
chirurgische Kranke . . .	693	m.	„	391	w.	=	1084,
syphilitische Kranke . . .	396	m.	„	462	w.	=	858,
Hautkranke (incl. Scabies) .	222	m.	„	74	w.	=	296,
	2531	m.	und	2120	w.	=	4651.

Der Bestand an Kranken aus dem Jahre 1874 betrug am 1. Jan. 1875: 398 (161 innere, 136 chirurgische, 70 syphilitische, 13 Haut- und 18 Geisteskranke); sonach wurden im Jahre 1875 überhaupt 5044 Personen (478 mehr als im Vorjahre) verpflegt.

Entlassen wurden 4037 Kranke (178 mehr als 1874), und zwar:

innere Kranke	899 m.,	982 w.,
chirurgische Kranke . .	623 m.,	352 w.,
syphilitische Kranke . .	419 m.,	467 w.,
Hautkranke	229 m.,	66 w.,
	2170 m.,	1867 w., = 4037.

Gestorben sind 542 Kranke (128 mehr als 1874), und zwar:

innere Kranke . .	272 m.,	157 w.,
chirurgische Kranke .	61 m.,	49 w.,
syphilitische Kranke	— m.,	1 w.,
Hautkranke . . .	2 m.,	— w.,
	335 m.,	207 w. = 542 = 10 %.

Der Bestand betrug ult. December 1875: 465 Kranke, 241 m., 224 w., und zwar 211 innere, 149 chirurgische, 70 syphilitische, 10 Haut- und 25 Geisteskranke.

Die tägliche Durchschnittszahl berechnet sich auf 426 (gegen 365 im Jahre 1874 und 344 im Jahre 1873); höchster Bestand 495 — am 24. März (gegen 425 im Jahre 1874); niedrigster Bestand 357 — am

27. Juli (gegen 274 im Jahre 1874). Die meisten Kranken (476) wurden im Monat August aufgenommen, die wenigsten (350) im September (gegen 440 und 315 im Jahre 1874).

Die höchste Mortalitätsziffer fällt auf den Monat Februar (58), die niedrigste auf die Monate Januar und October (31) (gegen 41 und 29 im Jahre 1874).

Die hauptsächlichsten Krankheiten, welche im Jahre 1875 auf der medicinischen Abtheilung aufgenommen wurden, waren:

Typhus abdominalis[1]) 71 — 37 m., 34 w.; von diesen starben 9 = 12,6 % (kein Typh. exanth. und keine Febr. recurrens); Variola und Variolois 15 — 7 m., 8 w. (gestorben 2); Scarlatina 12 (genesen); Morbilli 26 — 12 m., 14 w. (genesen); Febris intermittens 10 — 10 m., — w.; Rheum. artic. acut. 129 — 70 m., 59 w. (gestorben 6); Diphtheritis 9 (genesen); Erysipelas 32 — 9 m., 23 w.; Cholera nostras 4 (gestorben 1); Meningitis cerebrospinalis 1; Chlorosis und Anämia 197; Diabetes mellitus 3; Tuberculosis miliaris acuta 6 (gestorben); Arthritis 10; Leucaemia 1; Apoplexia cerebr. sanguinea 30 (gestorben 20); Encephalitis 4 — 3 m., 1 w.; Meningitis basilaris et convexitatis 16 — 13 m., 3 w. (gestorben 15); Bronchitis acuta 80 — 48 m., 32 w.; Angina tonsill. 66 — 21 m., 45 w.; Emphysema pulmon. 76 — 43 m., 33 w.; Pneumonia crouposa 125 — 90 m., 35 w. (gestorben 19 = 15,2 %); Pleuritis sicca et exsudat. 78 — 49 m., 29 w. (gestorben 8); Pneum. chronic. (Pneum. caseosa, Pneum. chron. indurat., Peribronchitis chronica, Pneum. desquamat., Phthisis) 345 — 230 m., 115 w. (gestorben 185 — 120 m., 65 w.); Vitium cordis (Herzklappenfehler) 48 — 21 m., 27 w.; Cat. gastricus acut. et chronic. 175; Cat. intestin. acut. et chronic. 37; Icterus catarrhal. 20 — 12 m., 8 w.; Peritonitis acuta univers. 3 (gestorben); Peritonitis circumscripta 15; Nephritis acuta et chronic. 32 — 20 m., 12 w.; Paralysis spinalis progressiva 22; Para-, Peri- und Endometritis 59 (gestorben 1); Haematocele retrouterina 4; Herpes zoster 1; Atrophia muscul. progressiva 2; Paralysis agitans 2; Trichiniasis 6 — 4 m., 2 w.; Carcin. varia 40 — 19 m., 21 w.; Intoxicat. c. phosphor. 4 (gestorben 3) — 1 c. acid. arsenic., 1 c. chloral. et morph., 1 c. acid. mur. pur.); Epilepsia 42 — 29 m., 13 w.; psychische Erkrankungen (Melancholie, Manie, Paranoia, Paralysis cerebri) 154 — 72 m., 82 w.; Delirium potatorum 69 — 64 m, 5 w.; Alcoholismus chronicus 30 — 28 m., 2 w.

I. Die Behandlungsdauer, d. h. die Zeitdauer vom Tage der Aufnahme ins Hospital bis zur Entlassung des Kranken aus demselben oder bis zum Tode, betrug:

Bis 10	Tage	bei	2	Kranken,
11—15	„	„	2	„
16—20	„	„	2	„
21—25	„	„	5	„
26—30	„	„	4	„
31—35	„	„	8	„
			23	

1) Die Typhusfrequenz betrug im Jahre 1875 71 Kranke (excl. der vom Vorjahre übernommenen), und zwar 37 m. und 34 w. Von diesen starben 9 = 12,6 %, und zwar 3 m. = 8 % und 6 w. = 17,6 %.

Uebertrag 23
36—40 Tage bei 3 Kranken,
41—45 „ „ 7 „
46—50 „ „ 7 „
51—55 „ „ 7 „
56—60 „ „ 4 „
61—65 „ „ 3 „
66—70 „ „ 3 „
71—75 „ „ 4 „
76—80 „ „ 1 „
81—100 „ „ — „
über 100 „ „ 9 „
71

II. In den 9 Todesfällen trat der Tod ein[1]):
1 Mal am 3. Tage nach der Aufnahme ins Hospital,
1 „ „ 11. „ „ „ „ „ „
1 „ „ 12 „ „ „ „ „ „
1 „ „ 16. „ „ „ „ „ „
1 „ „ 20. „ „ „ „ „ „
1 „ „ 24. „ „ „ „ „ „
1 „ „ 28. „ „ „ „ „ „
1 „ „ 42. „ „ „ „ „ „
1 „ „ 46. „ „ „ „ „ „ (an Phthisis[2]).

III. In den einzelnen Monaten des Jahres 1875 wurden aufgenommen:

Monat.	Morbilität.			Mortalität.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Januar	4	2	6	—	—	—
Februar	3	2	5	—	—	—
März	3	4	7	—	1	1
April	3	3	6	—	1	1
Mai	3	3	6	1	—	1
Juni	6	1	7	—	—	—
Juli	2	2	4	—	—	—
August	3	3	6	1	1	2
September	3	6	9	—	—	—
October	2	4	6	1	2	3
November	4	4	8	—	1	1
December	1	—	1	—	—	—
	37	34	71	3	6	9

1) Der Tag der Erkrankung konnte fast niemals mit Sicherheit festgestellt werden, in der Regel suchten die Kranken Ende der 1. oder Anfang der 2. Woche Aufnahme im Hospitale.

2) Ueber die Nothwendigkeit, auch solche Fälle bei der Typhusmortalität mitzuzählen, habe ich mich ausführlich ausgesprochen in den Sitzungsberichten der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden, 1877: Zur Statistik des Typhus abdominalis. Vortrag, gehalten den 27. Januar 1877.

Die grösste Morbilität fällt somit auf September, die grösste Mortalität auf October.

IV. Nach dem Alter vertheilen sich die Typhen in folgender Weise:

Alter.	Morbilität.			Mortalität.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
10—15 Jahre . . .	1	1	2	—	—	—
15—20 „ . . .	10	5	15	—	1	1
20—25 „ . . .	9	11	20	1	2	3
25—30 „ . . .	9	7	16	—	1	1
30—35 „ . . .	5	4	9	2	—	2
35—40 „ . . .	3	1	4	—	1	1
40—45 „ . . .	—	1	1	—	—	—
45—50 „ . . .	—	2	2	—	—	—
50—55 „ . . .	—	1	1	—	—	—
55—65 „ . . .	—	1	1	—	1	1
Sa.	37	34	71	3	6	9

Die meisten Erkrankungen kamen somit zwischen dem 15. und 30. bez. 35. Jahre vor.

V. Bezüglich der Dauer des Aufenthaltes in Dresden verhalten sich die Kranken in folgender Weise:

Aufenthalt in Dresden.	m.	w.	Sa.
— 1/4 Jahr	8	6	14
1/4 — 1/2 „	6	2	8
1/2 — 3/4 „	3	4	7
3/4 — 1 „	2	2	4
1 — 2 „	3	2	5
2 — 3 „	3	3	6
3 — 4 „	3	3	6
4 — 5 „	2	2	4
5 — 6 „	—	4	4
über 6 „	6	4	10
	36	32	68

3 Kranke waren geborene Dresdener und nicht aus Dresden herausgekommen. Aus obiger Zusammenstellung geht abermals hervor, wie dies von mir schon früher mit grösseren Zahlen bewiesen worden ist, dass die frischen Ankömmlinge am meisten zu Typhus disponirt sind, dass aber später eine gewisse Immunität dagegen eintritt.

VI. Von jenen 71 Kranken waren:

Sachsen	47,	von diesen starben	5,
Preussen und sonstige Deutsche	20,	„ „ „	3,
Oesterreicher	4,	„ „ „	1,
	71.		9.

Dem Stande nach vertheilen sich die Kranken in folgender Weise:

9 Handarbeiter,	23 Dienstmädchen,
5 Maurer,	2 Köchinnen,
4 Kellner,	2 verheir. Frauen,
4 Tischler,	2 Puellae publicae,
3 Kaufleute,	2 Fabrikmädchen,
3 Schlosser und Schmiede,	2 Schneiderinnen,
1 Anatomiediener,	1 Arbeiterin,
1 Heizer,	34
1 Böttcher,	
1 Steindrucker,	
1 Schulknabe,	
1 Techniker,	
1 Diener,	
1 Maler,	
1 Kutscher,	
37	

Recidive kamen in jenen 71 Fällen 6 Mal vor; Darmblutungen 3 Mal (bei 3 Frauen, — endeten letal); Perforation 1 Mal (mit tödtlichem Ausgang); Pneumonie 6 Mal (1 Mal desquamative, 1 Mal schlaffe, 4 Mal croupöse Pneumonie, 1 mit Ausgang in Phthisis); Parotitis 2 Mal; Erysipelas 2 Mal; Pleuritis 1 Mal; Cruralthrombose 1 Mal; Otitis 1 Mal; grössere Abscedirungen 3 Mal; Angina catarrhalis 2 Mal; Gehirnabscess 1 Mal (bei einer 62jährigen Frau).

VII. Sectionsdiagnosen der 9 letal verlaufenen Fälle (die Obductionen wurden vom Prosector Dr. Birch - Hirschfeld ausgeführt):

1) J. R., Dienstmädchen, 25 Jahre, aufgenommen 24. Februar, gestorben 16. März. Tiefe, den Plaques und den Solitärfollikeln entsprechende, zum Theil gereinigte Geschwüre, zum Theil mit noch fest anhaftendem dunkelgrünem Schorf und infiltrirten Rändern; einzelne reticulirte Plaques, folliculäre, zum Theil mit einem Schorfe bedeckte Geschwüre im Colon; Schwellung der Mesenterialdrüsen, zum Theil mit gelblichen Einlagerungen; consecutive Desquamativpneumonie der unteren beiden und des rechten oberen Lappens.

2) A. H., 19 Jahre, Puella publica, aufgenommen 8. März, gestorben 23. April. Chronische Bronchopneumonie des rechten und linken oberen Lungenlappens, zahlreiche confluirende Cavernen; Atelectase des linken unteren Lappens; linksseitige eiterige Pleuritis; Fettentartung der Herzmusculatur, der Leber und der Nieren; pigmentirte Plaques im Ileum, flache in der Verheilung begriffene Geschwüre an der Klappe.

3) F. M., Hausdiener, 35 Jahre, aufgenommen 19. April, gestorben 31. Mai. Typhusresiduen im Ileum; reticulirte Plaques an der Klappe; pigmentirte Narben im Coecum und Colon ascendens; frischer Katarrh und folliculäre Schwellung des Dünndarms, hämorrhagische Milzschwellung mit Thrombose der Milzvenen. Schlaffe Pneumonie rechts unten. Hautpetechien. Verjauchter Abscess im linken Oberschenkel (entstanden nach Aetherinjectionen).

4) L. G., Maurer, 22 Jahre, aufgenommen 28. Juli, gestorben 21. August. Gereinigte typhöse Geschwüre im Coecum. Mässige Schwellung der entsprechenden Mesenterialdrüsen. Milztumor mit 2 Infarcten. Hyperämie und Schwellung der Leber. Blutextravasate in dem Rect. abdominis sin.

5) R. A., Dienstmädchen, 23 Jahre, aufgenommen 31. Juli, gestorben 28. August. Zum Theil gereinigte, zum Theil mit Schorfen bedeckte Geschwüre im unteren Theile des Ileum. Mässige Schwellung der entsprechenden Mesenterialdrüsen. Apfelgrosser Echinococcus im rechten Leberlappen. Milztumor. Schwellung der Nieren mit zahlreichen Rindeninfarcten. Lungenhypostase.

6) H. A., Stubenmädchen, 20 Jahre, aufgenommen 29. September, gestorben 10. Oct. Zahlreiche Hämorrhagien im Mediastinum, Omentum, Mesocolon. Cutane und subcutane Blutungen (zum Theil durch Injectionen entstanden). Typhöse Schwellung der Plaques und Solitärfollikel im Ileum, theilweise in der Rückbildung, hyperämische Schwellung der Mesenterialdrüsen. Milztumor.

7) F. J., Kutscher, 31 Jahre, aufgenommen 18. October, gestorben 20. October. Reichliche typhöse tiefe Geschwüre in den drei letzten Ileumschlingen, zum Theil gereinigt, zum Theil mit gelblichem Schorf bedeckt. Perforation eines Geschwüres. Hyperämie der Mesenterialdrüsen. Allgemeine Peritonitis. Milztumor. Fettinfiltration der Leber. Trübe Schwellung der Nieren, hypostatische Pneumonie. Hirnhyperämie und Oedem.

8) W. A., Magd, 35 Jahre, aufgenommen 18. October, gestorben 29. October. Typhöse, mit blutigem Schorf bedeckte Geschwüre, theils den Plaques, theils den solitären Follikeln entsprechend. Mässige Schwellung der Mesenterialdrüsen. Blutiger Darminhalt. Milzinfarcte.

9) L. M., Händlerin, 62 Jahre, aufgenommen 23. October, gestorben 8. November. Pigment-punktirte, noch etwas geschwollene, nicht ulcerirte Plaques in den letzten Ileumschlingen. Atrophische Mesenterialdrüsen. Schwellung der Milz, Hypostase der unteren Lungenlappen. Linksseitige Parotitis. Hirnabscess hinter dem Hinterhorn des linken Seitenventrikels. Eiter im linken Seitenventrikel.

Leipzig, Walter Wigand's Buchdruckerei.

IV. Beitrag zur Pathologie der Grosshirnrinde, besonders des Gyrus praecentralis.

Von

Dr. Albert Beger.

Fritsch und Hitzig[1]) gelangten durch ihre bekannten Versuche an Hunden zu der Entdeckung, dass bei Reizung der blossgelegten Grosshirnrinde mit äusserst schwachen elektrischen Strömen gewisse Punkte des vorderen Theils derselben mit Bewegungen von Muskeln der gegenüberliegenden Körperhälfte antworteten. Diese reizbaren Theile bestanden aus 5—6 stecknadelkopfgrossen Stellen (Centra), deren Topographie bei verschiedenen Hunden stets die gleiche war. Die durch ihre Reizung hervorgerufenen Muskelcontractionen liessen sich auf bestimmte engbegrenzte Muskelgruppen localisiren, so dass die Bewegungen vielfach den coordinirten und zweckmässigen glichen. „Auf stärkere Ströme betheiligen sich bei Reizung der gleichen oder sehr benachbarter Stellen sofort andere Muskeln und zwar auch Muskeln der correspondirenden Körperhälfte.“ Später gelang es Hitzig[2]), diese Versuche auch an einem Affen zu wiederholen und an diesem, dem menschlichen sehr ähnlichen Gehirn den Sitz der „Bewegungscentra“ aufzusuchen. Er fand, dass sämmtliche Centra im Gyrus praecentralis liegen. Dicht neben der Mittellinie, etwa 3 Mm. davon entfernt (1) findet sich das Centrum für die hintere Extremität, lateralwärts davon das Centrum für die vordere, weiter abwärts das für die Gesichtsmuskeln und noch weiter nach der Reil'schen Insel zu das Centrum für Mund-, Zungen- und Kieferbewegungen.

In einer anderen Versuchsreihe an Hunden exstirpirte Hitzig kleine linsengrosse Hirnrindenstückchen und zwar die Stellen, welche dem Sitz der Centra, z. B. des Centrums für

1) Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874.

2) Hitzig, Ueber die Resultate d. elektr. Unters. der Hirnrinde eines Affen. Berl. klin. Wochenschr. 11. Jahrg. Nr. VI.

die Vorderpfote entsprechen. Es zeigte sich, dass die Bewegungen der Thiere nur wenig gestört waren, und dass auch die Sensibilität der betreffenden Glieder erhalten war, dass aber das „Bewusstsein von den Zuständen des Gliedes“ abhanden gekommen war: man konnte z. B. eine Pfote auf die andere setzen, ohne dass der Hund die Stellung corrigirte. Es war also gleichsam eine „Unterbrechung in der Leitung vom Muskel zur Seele.“ Ist die Operationswunde geheilt, so befinden sich die Thiere ganz munter, auch die eben genannten Störungen vermindern sich, bis plötzlich wohlcharakterisirte epileptische Krämpfe eintreten und sich bis zum Tode oft wiederholen.

Ferrier hat an einer grösseren Zahl Affen die Hitzig'schen Reizungsexperimente wiederholt. Er reizte mit wesentlich stärkeren Strömen und hat in Folge dessen auch andere Resultate als Hitzig erhalten. Bei ihm erstrecken sich die Centra nicht nur auf den Gyrus praecentralis, sondern auch auf den Gyrus postcentralis und die hinteren Theile der Stirnwindungen.

Hitzig glaubt aus seinen Versuchen schliessen zu dürfen, dass diese reizbaren Hirnstellen Centren für die willkürlichen Muskelbewegungen sind, doch wagt er nicht zu bestimmen, ob wirklich von hier aus der seelische Impuls zu einer Bewegung gegeben wird, oder ob dies vielmehr ein Departement für Muskelbewegungen ist, dem die Befehle von einem noch höheren Organ zufliessen. Diese Ansicht wird von vielen Physiologen angegriffen und ist die Literatur über die Auslegung der beobachteten Erscheinungen bereits eine ganz beträchtliche geworden. Für die Pathologie sind diese Theorien noch nicht zu verwerthen und können füglich deshalb hier übergangen werden.

Um den Sitz der Centra beim Menschen zu bestimmen, sind, da das physiologische Experiment ausgeschlossen ist, dreierlei Wege möglich: 1) die mikroskopische Untersuchung gesunder Gehirne auf besondere Gewebsanordnungen der Gegend, auf welche Hitzig's Versuche hinweisen, und deren Verbindungsbahnen mit anderen Theilen der Centralorgane. 2) Makro- und mikroskopische Untersuchungen über Veränderungen in Gehirnen von Individuen, welche noch längere Zeit nach dem Verlust einer Extremität, also nach grösseren Amputationen, gelebt haben. (Untersuchungen dieser Art in Bezug auf Veränderungen der Hirnoberfläche sind meines Wissens noch nicht angestellt worden.) 3) Beobachtung der genauen Localisation einer Hirnoberflächenläsion und der Symptome, welche durch

die Störungen der von Hitzig angegebenen Hirnpartie in dem Allgemeinzustand des Individuums während des Lebens hervorgerufen sind. In der folgenden Abhandlung ist der letzte Weg betreten worden. Indem angenommen wird, dass beim Menschen, dem Affen analog, die Hitzig'schen Centra im Gyrus praecentralis liegen, so soll vorwiegend die Pathologie dieser Windung berücksichtigt und mit Affectionen anderer Oberflächentheile verglichen werden.

Hier begegnen wir nun allerdings sofort grossen Schwierigkeiten, da bei den meisten Gehirnerkrankungen der Tod erst dann eintritt, wenn das Gehirn in grösserer Ausdehnung zerstört ist, oder wenn ausgedehnte Entzündungen der Hirnhäute, Blutung unter dieselben etc. hinzugetreten sind, welche Complicationen die Beobachtung einer circumscripten Hirnstörung wesentlich erschweren. Erst durch Combination und Vergleichung mit anderen Fällen gelingt es zuweilen, und auch so nicht immer, genau den Sitz einer Störung anzugeben, welche im Leben einen bestimmten Symptomencomplex hervorgerufen hat. Nichtsdestoweniger sind in der verhältnissmässig kurzen Zeit seit Publication der Hitzig'sehen Entdeckungen schon eine ziemliche Anzahl von Beobachtungen veröffentlicht worden. Ein kurzes Referat einiger der interessantesten und wichtigsten soll in Folgendem gegeben werden.

Fall Hitzig[1]): Ein französischer Infanterist erhielt im Kriege von 1870 am 10./XII. 70 einen Streifschuss an der rechten Seite des Kopfes.

15./I. 71. Die oberflächliche Hautabschürfung ist durch jauchende Eiterung in eine Höhle von 4 Cm. Durchmesser verwandelt, der untere Wundwinkel liegt 5 Ctm. über dem rechten Meatus aud. ext.

4./II. Der Kranke bekommt plötzlich, nach geringen rechtsseitigen Kopfschmerzen einen Anfall von clonischen Krämpfen ohne Verlust des Bewusstseins, hauptsächlich im Gebiet des linken N. facialis, daneben sind die Zungen- und Respirationsmuskeln (Schluchzen) betheiligt. Die Gesichtsfarbe ist kreideweiss. Der Anfall dauert 5 Minuten. Gleich nachher besteht Lähmung des Facialis und der Zunge, welche aber bald bis auf eine leichte Parese wieder verschwand. 10 Minuten nachher treten clonische Zuckungen in den Beugemuskeln der linken Finger ein; der linke Facialis zeigt nur ein leichtes Vibriren. Am selben Tage ein dem ersten ähnlicher Anfall.

7./II. Geringe Parese des linken Facialis und der Zunge. Leichter Krampf im linken Depressor anguli oris, Orbicul. oris und den linken Nasenmuskeln. Die Sensibilität ist intact. Nachmittags stärkere Anfälle, bei denen nach und nach der linke Abducens, der rechte Rectus int. und der linke Pectoralis major, sowie die Bauchmuskeln mitergriffen werden.

8./II. Einstündiger Anfall ohne Verlust des Bewusstseins, bei dem

1) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrkht. Bd. III. H. 2.

ausser den obigen Muskelgruppen der linke Arm und die linke Thoraxhälfte, auf der Höhe des Anfalls auch der rechte Arm von Convulsionen ergriffen war.

10./II. Schnarchende Respiration, Trachealrasseln, Tod.

Section: Rechtsseitige ausgedehnte eiterige Meningitis und ein circumscripter Hirnabscess von 2 Ctm. Durchmesser zwischen dem Sulcus Rolandi und dem Sulcus praecentralis am Uebergang der vorderen Centralwindung in den Klappdeckel. Hirnsubstanz in der Umgebung sehr mürbe.

Fall Gliky[1]): D. A., 15 Jahr, Arbeiter. Der Kranke klagt über zeitweise auftretende clonische Krämpfe in den Muskeln des linken Arms, gefolgt von Schwäche desselben seit einer Woche. In dieser Zeit hatte er auch zwei Krampfanfälle, welche sich auf die ganze linke Körperhälfte erstreckten.

23./V. Der Kranke ist ein scrophulöser, schlecht entwickelter Knabe mit exulcerirten Lymphdrüsengeschwülsten an verschiedenen Körperstellen. In der linken oberen Extremität sind seltene paroxysmenweise auftretende clonische Zuckungen in verschiedenen Muskelgruppen sichtbar, namentlich häufig ist ein periodisches Heben der Schulter und Beugen der Finger zu beobachten. Die Sensibilität des linken Arms ist normal. Die elektrische Reaction der Muskeln ist erhalten.

7./VI. Der Kranke klagt über rechtsseitige circumscripte Kopfschmerzen.

8./VII. Neben den Krämpfen im linken Arm treten auch solche ein, welche sich auf die ganze linke Körperhälfte erstrecken (Epilepsia unilateralis). Das Bewusstsein ist auch bei diesen Anfällen erhalten. Die paretischen Erscheinungen im linken Arm nehmen nach jedem Krampfe zu.

24./VII. Die Krämpfe dauern fort. Die linke untere Extremität zeigt eine gewisse Verminderung der Muskelkraft. Zuckungen in der Zunge. Sehr häufiges Erbrechen.

27./VII. Parese der linken Gesichtshälfte.

Die Zuckungen (meist nur noch im Bein) nehmen ab, die Paresen nehmen zu. Der linke Vorderarm und die linke Hand sind fast vollständig paralytisch. Der linke Arm ist abgemagert. Galvanische und faradische Reaction erhalten.

Pleuritisches Exsudat, Ascites, Pneumonie. Tod am 30./IV. 75.

Section: in der rechten Grosshirnhälfte findet sich ein käsiger Herd, welcher die beiden Gyri centrales in ihrer ganzen Ausdehnung und die vorn und hinten angrenzenden Windungen zum Theil zerstört hat und 1—1,5 Ctm. tief reicht; käsig-zerfallenes Gliom.

Fall Stark[2]). Walther, 30 Jahr, geisteskrank: allgemeine progressive Paralyse. 2./II. Clonische Zuckungen der ganzen linken Gesichtshälfte (dieselbe war bisher paretisch), auch die vom Trigeminus versorgten Muskeln betheiligen sich an dem Krampf. Daneben clonische Krämpfe der linken Hand und des linken Oberschenkels. Die Krämpfe im Facialis dauerten ununterbrochen, nur im Schlaf sistirend.

Section. Neben grossen Cysten in beiden Stirnlappen findet sich eine wallnussgrosse im rechten Gyrus praecentralis, wodurch der untere Theil der vorderen Centralwindung stark atrophirt ist.

---

1) Deutsches Archiv für klin. Medicin. XVI. 5. und 6. Heft.

2) Beitrag zur Lehre von den mot. Innervationsherden in der Rinde der vorderen Centralwindung des Menschen. Berl. klin. Wochenschr. *1874. Nr. 33.*

Die Cyste sass so, dass den grössten Schwund das Facialis-Centrum treffen musste: im Leben zeigte sich dies durch die ununterbrochenen Krämpfe der linken Gesichtshälfte. Der Fall ist übrigens wegen der Cysten im Stirnlappen nicht rein. Die letztgenannten Störungen werden wahrscheinlich Ursache der Parese des linken Facialis sein, welche bestand, bevor die Convulsionen in demselben eintraten.

Fall Samt[1]). Bei der Section von Zarn fanden sich an der Hirnoberfläche 40 Cysticercusblasen. Die grösste sass im unteren Theile des Gyrus praecentralis an der Stelle des Abscesses von Hitzig und war 1,5 Ctm. hoch. Während des Lebens bestanden keine Krämpfe, keine Lähmungen, auch nicht im Facialis, sondern nur heftige Kopfschmerzen, Erbrechen und drei Anfälle von Bewusstlosigkeit.

Soviel mir bekannt geworden, ist dies der einzige Fall, in dem ein pathologischer Zustand des Gyrus praecentralis ohne Reizungs- und Lähmungserscheinungen im Bereich der Körpermuskulatur geblieben ist. Es ist schwer, dafür eine Erklärung zu finden. Entweder ist, wie jüngst Fürstner[2]) behauptet, der Sitz der Hitzig'schen Centra bedeutenden individuellen Schwankungen unterworfen, so dass hier gar nicht ein sogenanntes Bewegungscentrum getroffen ist; oder, wie Samt glaubt, der beschriebene Bezirk ist überhaupt nicht ein wesentlicher Theil eines motorischen Centrums; oder drittens, und das ist das Wahrscheinlichste: die Blase ist so langsam gewachsen, dass das Gehirn Zeit gehabt hat, sich zu accommodiren, so dass in diesem Fall überhaupt keine pathologische Veränderung des Gehirns bestand.

Fall Seeligmüller[3]): Barth, 61 Jahr. 11./XII. 74. Seit 2 Monaten leidet Pat. an Gesichtskrämpfen. Dieselben beginnen mit heftigen Schmerzen der rechten Gesichtshälfte, dann folgen clonische Krämpfe in demselben Gebiet. Daneben bestehen heftige Schmerzen der linken Thoraxhälfte und geringe Zuckungen der linken Gesichtshälfte. Das Bewusstsein ist vollkommen erhalten. Während des ersten Tages der Beobachtung fanden 6 Anfälle von 1—2 Minuten Dauer statt.

8./I. 75. Die Anfälle dauern fort. Jetzt besteht deutliche Parese im Gebiet des rechten Facialis. In der letzten Nacht Zuckungen im rechten Arm. Aphonie.

11./I. 75. Der Kranke klagt über Schwäche und Kriebeln in der rechten Hand. Im Februar bildete sich allmählich vollkommene Aphasie sowie eine Contractur der rechten Extremitäten aus. Heftige Schmerzen und erhöhte Reflexerregbarkeit in den paretischen Theilen.

Die Section ergab einen 2 Thaler grossen Tumor (Spindelzellensarkom) in der linken Grosshirnhemisphäre. Derselbe beginnt dicht über der Fossa Sylvii und reicht 5 Ctm. nach oben; er hat seinen Sitz haupt-

1) Zur Pathologie der Rinde: Archiv für Psych. und Nervenkrkh. Bd. V. Heft 1, p. 201.

2) Archiv f. Psych. u. Nervenkrkh. Bd. VI. Heft 3, S. 119.

3) Archiv für Psych. u. Nervenkrkh. Bd. VI. Heft 3, S. 823.

sächlich in der hinteren Centralwindung, hat aber die vordere Centralwindung, wie auch die Reil'sche Insel stark comprimirt.

Die Symptome während des Lebens sind wahrscheinlich hervorgerufen durch die Compression des Gyrus praecentralis und der Reil'schen Insel. Durch letztere ist die Aphasie, durch erstere sind die Krämpfe und Paresen im rechten Facialis und rechten Arm erklärt. Der Tumor reicht nicht so dicht bis an die Medianlinie hinan, um das Centrum für die hintere Extremität, also hier für das Bein zu comprimiren: auch während des Lebens sind von Seiten des rechten Beins keine Störungen wahrgenommen worden. Zu beachten sind auch die Mitbewegungen im linken Facialis.

Ausser diesen sind noch eine Reihe anderer Fälle veröffentlicht worden von Griesinger, Wernher, Löffler, Remak, Hertzka etc. Bei denselben finden sich theils ausgedehntere Gehirnläsionen, theils sind die topographischen Angaben in den Sectionsbefunden ungenau, so dass sie zur Erläuterung des Symptomencomplexes keinen bedeutenden Antheil haben.

Auch auf der Leipziger Klinik sind 2 Fälle von Störungen des Gyrus praecentralis beobachtet, welche in verschiedener Beziehung ein hohes Interesse haben. Herr Geheimrath Prof. Dr. Wunderlich hat die Güte gehabt, mir die Veröffentlichung dieser Fälle zu gestatten.

W. A. S., Registrator, 32 Jahr alt.

Der Kranke leidet von Kindheit an an intensiven linksseitigen Kopfschmerzen, welche anfallsweise, bis zum 14. Jahr in Pausen von 8 Tagen, später in längeren Pausen, auftraten. Während ihres Bestehens ist er zu keiner Arbeit fähig.

Vom 21. bis zum 30. Jahr hatte er mehrfach Blutspeien, Rippenfellentzündung und Lungencatarrh. In diesem Frühjahr hatte Pat. wieder heftigen Lungencatarrh, oft Nasenbluten und Brustschmerzen. Am Montag den 25./VIII. 73 erkrankte Pat. ohne besondere Veranlassung mit sehr heftigen Kopfschmerzen, welche bis heute andauern. Zu Anfang litt er auch an Schwindel, derselbe ist jetzt verschwunden. Ohrensausen, Flimmern und Erbrechen hat er nicht gehabt.

Am 28. hatte er einen heftigen, $^1/_2$ Stunde lang dauernden Schüttelfrost, der sich nach 2 Stunden wiederholte. Pat. fühlte sich sehr matt, der Appetit ist sehr gering.

Status praesens am 29./VIII. 73.

Der Kranke ist ein mittelgrosser, bleicher und magerer Mann von leidendem Aussehen. Temp. 39,5. Puls 104. Respiration 24.

Die Untersuchung der einzelnen Organe ergiebt eine geringe Conjunctivitis, eine Angina und eine Phthisis incipiens. Ausserdem ist die Milz vergrössert (10,5 : 13,5). Die übrigen Organe sind gesund.

30./VIII. Gestern Abend hatte Pat. einen $^1/_2$stündigen Schüttelfrost mit nachfolgendem Schweiss. Die Temperatur stieg auf 40,8. Heute Morgen kein Fieber. Die Zunge ist belegt. Kein Herpes. Pat. spricht heiser, klagt über Kopfschmerzen.

31./VIII. Gestern Abend wieder ein Fieberanfall. Der Kranke *hat wegen Kopfs*chmerz nicht geschlafen. Chinin 2,0 als Clysma.

1./IX. Gestern Abend kein Fieberanfall. Kopf- und Brustschmerzen.

3./IX. Heute früh keine Kopfschmerzen, dagegen heftige Hals- und Brustschmerzen. Die Rachentheile sind sehr geröthet.

9./IX. Pat. schläft gut, hat nur Schmerzen zwischen den Schulterblättern. Milz 7 : 12.

12./IX. Pat. klagt nur noch über Brustschmerz und Gefühl von Wundsein beim Schlingen.

Nachmittag: etwas Frösteln, sonst keine Veränderung. Temp. 37,0, Puls 64, Respir. 20.

Um $^3/_4$6 Uhr traten plötzlich, ohne vorhergegangene Symptome, unter grosser Beängstigung des Kranken, aber ohne dass das Bewusstsein schwand, klonische Krämpfe in der rechten oberen Extremität auf. Dieselben waren sehr intensiv und dauerten 3 Minuten. Während des Anfalls klagte Pat. über Schmerzen und Kälte in dem ergriffenen rechten Arm; derselbe war für äussere Einwirkungen gefühllos. Zugleich bestanden Schmerz und Kältegefühl in der rechten Gesichtshälfte, ohne dass jedoch Zuckungen in derselben wahrnehmbar waren. Nach dem Anfall fühlt sich der Kranke sehr abgespannt und matt und klagt über starkes Kältegefühl der rechten Seite. Die Muskelkraft des rechten Arms ist etwas verschwächt. Temp. 37,0.

13./IX. 77. Temp. 38,8, Puls 106, Respir. 28. Gestern Abend wiederholte sich der Anfall nach einer Pause von 5 Minuten, welche durch Zuckungen der beiden oberen Extremitäten unterbrochen wurde. Eingeleitet wurde der Anfall durch grosse Beängstigung und durch Schmerzen in den später ergriffenen Partien. Der Kranke klagt über intensive Kopfschmerzen.

Nach 5 Minuten neuer Anfall von 3—4 Minuten: Krämpfe der ganzen rechten Seite ausgehend von der rechten oberen Extremität. Während des Anfalles Kälte der befallenen Seite, in der Pause Schweiss.

Nach weiteren 5 Minuten wieder ein Anfall: die Krämpfe begannen im rechten Arm und gingen dann auf den ganzen Körper über. Das Athmen war vermindert, der Puls setzte aus, die Inspiration war röchelnd, das Gesicht cyanotisch, die Extremitäten kühl, das Bewusstsein vollkommen aufgehoben. In der Pause trat Schweiss ein. Die Herzaction war unregelmässig und beschleunigt. Temp. 37,5, Puls 140. Durch eine Venaesectio am linken Arm werden 160 Grm. Blut abgelassen.

Nach 7 Minuten trat wieder ein Anfall ein, der dem vorigen gleich war. Warmes Bad von 40° C. von 8—9 Minuten Dauer mit kalter Douche. Durch das Bad wird das Athmen ruhiger und das Bewusstsein, das nach dem letzten Anfall nicht wiedergekehrt war, tritt ein. Eisblase auf den Kopf. Sinapismen auf die Waden. Calomel 0,3.

Nachblutung aus der Vene von 75,0 Grm.

Der Kranke klagt über Kälte und Abgestorbensein der rechten Extremitäten und über heftige linksseitige Kopfschmerzen. Der ganze Körper ist mit Schweiss bedeckt. Temp. 37,5, Puls 120—140 (voll, kräftig).

Nachts um 12, 1 und 5 Uhr traten ähnliche, aber nicht so heftige Anfälle ein; dieselben wurden mit heftigem Aufschrei und Angstgefühl eingeleitet.

13./IX. Temp. 37,6, Puls 100, Respir. 28. Pat. klagt über Kopfschmerz und Abspannung. Die rechte obere Extremität ist weniger kräftig als die linke. Der Urin wird leicht gelassen, ist ohne Eiweiss.

14./IX. Seit 24 Stunden ist kein Anfall eingetreten. Pat. hat gut geschlafen, befindet sich wohl. Während der Visite ein undeutlicher Anfall.

15./IX. Temp. 37,8, Puls 84, Resp. 20. Gestern Mittag um 12 Uhr trat ein 2—3 Minuten dauernder Anfall ein, bei dem nur die rechte obere Extremität afficirt war. In der Nacht um 4 Uhr traten erst Krämpfe des rechten Arms, dann solche des ganzen Körpers ein.

Abends. Am Tage 3 Anfälle. Die rechte Nasolabialfurche ist etwas verstrichen, der rechte Mundwinkel ist herabgesunken. Die Zunge wird gerade herausgestreckt.

16./IX. Temp. 38,0, Puls 80, Respir. 24.

Pat. hat leidlich geschlafen. Er bewegt beim Sprechen mehr den linken Mundwinkel, klagt über bisweilen auftretende Zuckungen, sowie über Schwere und Mattigkeit im rechten Arm. Die Sensibilität zeigt rechts und links keine Differenzen.

Abends. Am Tage ein Anfall. Prickeln und Brennen in den befallen gewesenen Muskeln. Pat. kann den rechten Arm nur mit grosser Mühe bewegen.

17./IX. Temp. 37,6, Puls 84, Respir. 20. Gestern Abend ein Anfall. Es bestehen jetzt fortwährende klonische Zuckungen im rechten Arm. Die rohe Kraft ist rechts vermindert. Im linken Arm sind fibrilläre Zuckungen bemerkbar.

18./IX. Pat. hat schlecht geschlafen, klagt über Kopfweh. Heute früh fand ein Anfall von 10 Minuten Dauer statt. Die Bewegungen des Arms sind fast vollkommen aufgehoben, das Tastgefühl desselben ist vermindert, das Schmerzgefühl vermehrt, der Ortssinn normal. Das rechte Bein ist jetzt auch paretisch.

Abends. Nur einmal traten Krämpfe im rechten Arm und in den Augenlidern ein. Es bestehen linksseitige (drückende) heftige Kopfschmerzen.

20./IX. Exsudatum pleurit. sin.

21./IX. Das Sensorium ist benommen, der Kranke schläft viel. Die Bewegungen des rechten Arms sind nur noch minimal, die Empfindung in der rechten Hand ist etwas vermindert, das Wärmegefühl beiderseits gleich. Einige Zuckungen im rechten Levator palpebr. sup. und Corrugator superc.

22./IX. Pat. ist unbesinnlich, die Sprache ist erschwert. Vollständige Paralyse des rechten Arms. Schmerzempfindung daselbst aufgehoben. Die Stirnfalten sind rechts verstrichen. Temp. ist normal.

23./IX. Temp. 39,2. Der Kranke hat nach Morphium geschlafen. Die Respiration ist aussetzend, flach; auf der Lunge ist grossblasiges Rasseln hörbar. Der Puls ist voll (88). Pat. reagirt nicht auf Rufen. Die Pupillen sind reactionslos, die Augenlider hängen herab. Krämpfe sind nicht wieder eingetreten.

Mittags: Tod.

Section am 24./IX.

Mittelgrosser männlicher Leichnam, Haut ziemlich straff, abhebbar. Unterhautfettgewebe ist mässig entwickelt. Die Muskulatur ist schlaff. Der Körper ist äusserlich ohne Abnormität.

Schädeldach: ist im Ganzen etwas dick. Im linken Os parietale findet sich oberhalb der Sutura squamosa, an dem von dieser mit der Sutura frontalis gebildeten Winkel beginnend, eine stark verdünnte, durchscheinende Stelle am Schädeldach, in der Ausdehnung von etwa *1 Thaler*. Dieser Stelle entsprechend sind die Sulci und Foramina der

Art. mening. med. fast ums Doppelte verbreitert und vertieft. Eine 2. nicht so bedeutend verdünnte Stelle entspricht dem linken Tuber oss. pariet. — Die Sinus sind stark mit Blut gefüllt. Dura mater und Arachnoidea sind normal. Pia mater: Die Gefässe sind stark mit Blut gefüllt. Der oben beschriebenen stark verdünnten Stelle im Schädeldache entsprechend, findet sich dem Laufe der Gefässe folgend und in den Subarachnoidealräumen weissgelbe, undurchsichtige Masse in einer Dicke von mehreren Linien.

Gehirn ist sehr blutreich. An der Convexität der linken Grosshirnhemisphäre zeigen sich die vordere und hintere Centralwindung sehr stark verbreitert und abgeplattet. Sie machen den grössten Theil der Hemisphäre aus; für die übrigen normalen, etwas comprimirten Windungen bleiben nach vorn nur 4, nach hinten 6 Ctm. Raum. Die verbreiterten ödematösen Windungen besitzen eine Länge von 7 und eine Breite von 8 Ctm. Beim Einschnitt in die linke Hemisphäre zeigt sich im Gyrus praecentralis 4 Ctm. nach aussen, von der Mittellinie beginnend und 6 Ctm. von der Spitze des oberen Lappens nach hinten liegend, ein haselnussgrosser Herd. Derselbe liegt dicht unter der Oberfläche, reicht bis ziemlich in die Decke des linken Seitenventrikels, erstreckt sich auf Rinden- und Marksubstanz und ist umgeben von mehreren kleineren erbsengrossen Herden von derselben Beschaffenheit. Der rundliche Herd besteht aus gelbem, ziemlich dickem, wenig riechendem Eiter. Derselbe findet sich in einem Cavum deutlich abgegrenzt durch eine sogenannte pyogene Membran, dieselbe ist weissgelb, liniendick. Nach aussen von derselben punktförmige Hämorrhagien und röthliche Färbung der Hirnmasse auf die Entfernung von einigen Linien. Weiter nach aussen ist in ziemlicher Ausdehnung die Hirnmasse gelb und weich. Das Oedem erstreckt sich weithin, so dass die Hemisphäre nur im vorderen und hinteren Theil normal erscheint. Der linke Seitenventrikel ist etwas comprimirt und plattgedrückt. Auch der linke Thalamus opticus ist etwas comprimirt und der linke Schenkel des Fornix verzogen. Im Unterhorn des linken Seitenventrikels reichlichere Flüssigkeit. Plexus choroid. sind blutreich. Sonst ist Gehirn und Rückenmark normal.

Auf den Lungen links alte interstitielle Pneumonie, erweiterte Bronchien, Lungenödem. An der Pleura frische Schwielen. Rechts: Lungeninfarct.

Herz: fibrös verdickte Stelle am vorderen Aortenklappensegel.

Recapituliren wir kurz die wesentlichsten Punkte der Krankengeschichte:

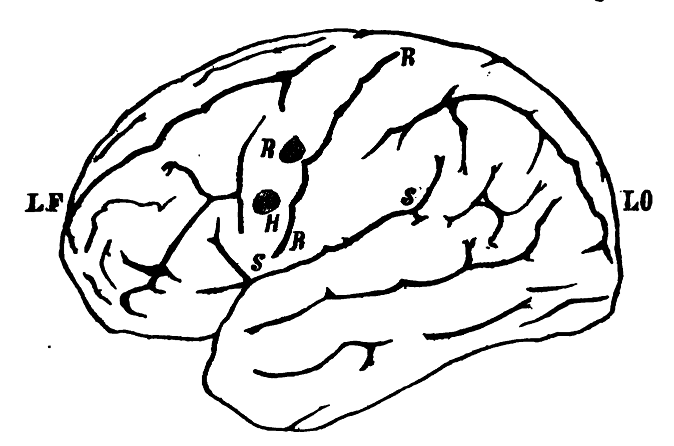
Der Kranke, welcher schon lange an einer Lungenaffection und an periodischen intensiven Kopfschmerzen leidet, kommt in das Hospital wegen starker allgemeiner Kopfschmerzen und den Zeichen einer Febris intermittens: allabendlich Schüttelfröste mit hohen Temperaturen, Morgens kein Fieber, Milztumor. Die Anfälle verschwinden nach Chinin, die Milz kehrt zur Norm zurück und nach 8 Tagen ist bis auf die stetigen Klagen über Brustschmerzen die Euphorie wiedergekehrt. Da treten plötzlich bei vollkommenem Bewusstsein des Patienten klonische Krämpfe im rechten Arm auf. Der Kranke klagt während derselben über heftige Schmerzen und Kältegefühl in dem er-

griffenen Arm, wie auch in der nicht zuckenden rechten Gesichtshälfte. Nach dem Anfall ist die rohe Kraft des Arms vermindert. Die Krämpfe wiederholen sich rasch in Pausen von 5 Minuten und gewinnen jedesmal an Ausdehnung, so dass beim vierten Anfall bereits die ganze rechte Körperhälfte in heftige Zuckungen versetzt und beim 5. Anfall der ganze Körper ergriffen wurde, wobei das Leben des Kranken dadurch direct in Gefahr gerieth, dass die Athemmuskeln sich an den Krämpfen betheiligten. Durch Verminderung der Hyperämie des Gehirns (Venaesection, Eisblase auf den Kopf, Sinapismen auf die Waden) gelingt es, die Anfälle für eine Zeit lang zu unterdrücken. Während dieser längeren Pause klagt Pat. über heftige Kopfschmerzen. Der rechte Arm ist leicht paretisch. Dann stellen sich die Anfälle wieder ein und zwar derart, dass in dem ersten wieder nur der rechte Arm ergriffen war, während in den folgenden die Krämpfe bald wieder allgemein wurden. Es zeigten sich jetzt paretische Erscheinungen im rechten Facialis. Die Krämpfe werden seltener, der rechte Arm wird ganz paralytisch; auch das rechte Bein wird paretisch. Schliesslich hören die Krämpfe ganz auf bis auf einige Zuckungen im rechten Levator palp. sup. und dem Corrug. superc. Pat. wird fatuös und stirbt.

Der Verlauf der Krankheit lässt sich mit dem Leichenbefund vollkommen in Uebereinstimmung bringen. Sehen wir uns nach der Stelle im Gehirn um, welche zuerst afficirt worden ist, so werden wir von selbst auf den „haselnussgrossen Herd" geführt, der sich im linken Gyrus praecentralis befindet. Hier ist die Zerstörung der Hirnsubstanz am Weitesten vorgeschritten und werden wir deshalb annehmen dürfen, dass wir hier die Stelle haben, welche im Leben zuerst erkrankt ist und also die zuerst eingetretenen Hirnsymptome hervorgebracht hat. Unser Fall hat grosse Aehnlichkeit mit dem von Hitzig beobachteten: bei letzterem begann der Abscess 6,5 Ctm. von der Pfeilnaht entfernt, während der unserige 4 Ctm. von derselben entfernt beginnt.

Hitzig's Fall begann mit Convulsionen im Facialis, der unserige mit solchen im Arm. Hiermit übereinstimmend geben die Reizversuche am Affen an, dass das Centrum für die obere Extremität näher der Medianlinie als das Facialis-Centrum, aber neben diesem liegt. Man darf also wohl mit Sicherheit annehmen, dass hier das Centrum für die obere Extremität ergriffen gewesen ist, und dass die Läsion dieser Stelle als *Reizerscheinung* die localen Krämpfe im Arm hervorgerufen hat.

Besonders interessant war während des ersten Anfalls die Erscheinung des Kältegefühls im Gebiet des rechten Facialis, trotzdem sich dasselbe nicht mit Convulsionen betheiligte.



Skizze nach Ecker. — Linke Hemisphäre.
LF = Lobus Frontalis. *LO* = Lobus occipitalis. *SS* = Fossa Sylvii. *RR* = Sulcus Rolandi. *H* = Abscess von Hitzig. *B* = Abscess in unserem Fall.

Der zweite hier zu beschreibende Fall kam erst in den letzten Stadien der Krankheit ins Hospital.

Emilie L., 48 Jahr, Lohndienersehefrau.

Die Frau wurde am 17. December 1875 ins Hospital gebracht; sie lag fast fortwährend in Krämpfen und in den Zwischenpausen war ihre Sprache so undeutlich, dass eine Anamnese nicht möglich war. Von dem Mann der Patientin habe ich nachher noch folgendes für die Anamnese Wichtiges erfahren:

Die Frau ist bis vor 14 Monaten vollkommen gesund gewesen, ist seit 16 Jahren verheirathet, hat aber keine Kinder gehabt; die Menses haben schon seit mehreren Jahren aufgehört.

Vor länger als einem Jahr erkrankte die Frau mit Krämpfen, welche sich alle 8 Tage im rechten Arm einstellten und bei denen sie das Bewusstsein nicht verloren haben soll. Auch klagte sie jedesmal nach solchem Anfall über Schwäche im rechten Arm. Diese Anfälle haben, obgleich Pat. die verschiedensten Kuren brauchte, an Ausdehnung und Zahl zugenommen. Als Maximum der Krämpfe giebt der Mann 7 (in der letzten Nacht) an.

Status praesens am 17. December 1875, Abends 6 Uhr.

Mittelgrosse, proportionirt gebaute, etwas dürftig genährte Frau, für ihre Jahre etwas alt aussehend. Sie ist nur halb bei Besinnung und will fast fortwährend reden, was ihr aber wegen höchst undeutlicher Articulation nur sehr unvollkommen gelingt, doch giebt sie, wenn eine etwas grössere Pause zwischen den weiter unten zu beschreibenden

Krämpfen ihr Zeit gelassen, sich etwas zu erholen, auf ihr vorgelegte Fragen ganz richtige, wenn auch schwer verständliche Antworten.

Haut: dünn, fettarm, überall gleich warm.

Kopf: Capillitium dünn behaart. Im Gesichte bemerkt man ein Verstrichensein der rechten Nasolabialfurche und ein Hängen und relative Unbeweglichkeit des rechten Mundwinkels. Die Stirnrunzeln sind beiderseits gleich. Beide Augen können gut geschlossen und geöffnet werden. Die Bulbi sind freibeweglich. Die Pupillen sind mittelweit, reagiren etwas träg. Die Iris ist blau. Die Zunge kann gut und gerade herausgestreckt und nach beiden Seiten bewegt werden, zittert nicht und ist etwas weisslich belegt. Die Zähne sind sehr defect. Das Gaumensegel steht links eine Spur tiefer als rechts, bewegt sich aber gleichmässig. Die Uvula steht gerade. Der Kopf ist ganz frei beweglich. Die Schläfenarterien sind nicht auffallend rigid.

Hals ist mager, die Muskeln treten stark hervor, es sind keine Drüsenschwellungen vorhanden.

Thorax ist ziemlich lang, schmal, leidlich gewölbt. Lungen: Percussion und Auscultation normal. Herz: Percussion normal. Auscultation: an der Herzspitze ein sehr lautes und rauhes systolisches Geräusch neben einem deutlichen ersten Ton. Das Geräusch wird nach der Basis zu schwächer. Der 2. P.-T. ist etwas verstärkt, die Aortentöne sind normal.

Leib: nichts Abnormes.

Extremitäten: der rechte Vorderarm ist in hohem Grade paretisch und kann vom Bett kaum erhoben werden; der rechte Oberarm ist etwas beweglicher. Der linke Arm ist normal. Beide Beine sind gut beweglich. Die Sensibilität ist am rechten Ober- und Vorderarm etwas, an der rechten Hand stark herabgesetzt. Im Gebiet des 2. Trigeminusastes scheint die Sensibilität ebenfalls herabgesetzt zu sein. An den Beinen erscheint die Sensibilität normal. Temp. 37,5, Puls 88, Respir. 28.

Von Zeit zu Zeit, während der ersten Stunde im Hospital dreimal, verfällt die Kranke in Krämpfe, welche sich über den ganzen Körper erstrecken, aber besonders die rechte Seite betreffen und auf dieser beginnen. Zuerst klonische allgemeine Krämpfe, dann kurze Zuckungen. Sehr auffallend ist dabei die lang andauernde Contraction sämmtlicher Muskeln des rechten Facialis, während die des linken an dem richtigen Krampf nicht theilnehmen. Die Pupillen sind reactionslos. Nach 2 bis 3 Minuten lassen unter stöhnenden Athembewegungen die Krämpfe nach, Glieder, Augen und Zunge werden ruhig, die Pupillen reagiren und das Bewusstsein kehrt wieder.

18./XII. Temp. 37,4, Puls 76, Respir. 28. Im Laufe der Nacht 21 epileptiforme Anfälle. Heute früh Schwerbesinnlichkeit, fast unverständliche Sprache. Der Puls ist ruhig, die Pupillen sind ziemlich eng und reagiren wenig. Im Gesicht scheint bald der rechte, bald der linke Mundwinkel zu hängen. Der rechte Arm ist paretisch. Urin und Stuhl ins Bett.

19./XII. Temp. 38,0, Puls 108, Respir. 32. Seit gestern früh 22 Anfälle. Der rechte Facialis ist deutlich paretisch. Die Kranke hat mehrmals erbrochen.

20./XII. In den letzten 24 Stunden 16 Anfälle, deren epileptischer Habitus undeutlich ist. Die Kranke liegt noch ebenso apathisch und reactionslos da. Geringer Decubitus am Kreuzbein.

21./XII. Temp. 38,6, Puls 112, Resp. 32. Im Laufe der Nacht 6 ganz kurz dauernde Anfälle. Pat. liegt heute Morgen noch immer

vollkommen bewusst- und reactionslos da. Der Puls ist frequent, aber kräftig. Die Pupillen sind mittelweit, reagiren gut. Am Herzen ist das Geräusch undeutlicher. Auf den Lungen Erscheinungen einer Pneumonie. Stuhl angehalten, Urin ins Bett.

Abends: Temp. 38,9, Puls 112, Respir. 28. Die Kranke reagirt jetzt etwas auf starke Reize, blinzelt bei starkem Lichteindruck, stöhnt wie furchtsam, wenn man sie berührt und greift, dazu aufgefordert, mit der linken Hand nach der Hand des Untersuchenden, welche sie dann fest umklammern kann. Mit der rechten Hand macht sie keine Bewegungen. Die Pupillen reagiren gut, die Mundwinkel sind annähernd gleich, etwas Nackenstarre. Nach Clysma Stuhl. Heute am Tage 6 Anfälle.

22./XII. Temp. 38,7, Puls 108 (celer), Respir. 32. Hat ohne zu schlafen, ruhig dagelegen. Seit gestern Abend drei Anfälle (in der Nacht nur 1). Heute früh blickt die Kranke vernünftiger um sich, macht auch manchmal Bewegungen mit dem Munde, als ob sie sprechen oder lächeln wollte. Der rechte Mundwinkel hängt deutlich, die rechte Hand ist paralytisch und das rechte Bein ist, wie es scheint, leicht paretisch (?). Keine deutliche Nackenstarre mehr. Auf den Lungen keine abnorme Dämpfung.

23./XII. In den letzten 24 Stunden kein Anfall. Sie sieht viel freier aus, schluckt etwas, hat gestern Abend undeutlich „Hunger" gesagt, seitdem aber nicht wieder gesprochen. Sie hat die ganze Nacht mit offenen Augen dagelegen. Lähmungen sind wie gestern.

24./XII. Liegt noch immer in demselben Zustande da. Die rechte Seite ist noch gelähmt. Die Augen können geschlossen werden. Die Pupillen sind mittelweit, reagiren gut. Die Zunge ist trocken, fuliginös belegt, kann nicht herausgestreckt werden. Reichlicher Schweiss.

25./XII. Temp. 37,2, Puls 84, Respir. 36.

Schwerer Sopor, paralytisches Athmen, weicher Puls. Die Pupillen sind eng, reagiren wenig. Die Corneae sind etwas trüb, weil die Augen beständig offen gehalten werden. Auf der Haut der Brust, des Halses, weniger des Gesichts finden sich, den Mündungen der Schweissdrüsen aufsitzend, weisse rundliche sich derb anfühlende Körnchen, welche sich mit dem Messer leicht abschaben lassen. Urin, mit dem Katheter abgenommen, enthält Spuren von Eiweiss.

Abends: Tod unter Lungenödem.

Section den 26./XII. 75.

Mittelgrosser weiblicher Leichnam, stark abgemagert, mässige Todtenstarre. Die Haut ist grau, mit wenigen Todtenflecken bedeckt und zeigt sich am Halse, auf der Stirn, auf den Armen, Brust und Bauch und über den Leistenbeugen mit feinen, weissen, aufgelagerten Pünktchen besetzt. Dieselben liegen stets den Oeffnungen der Schweissdrüsenausführungsgänge auf (Harnstoffausscheidungen). Die Haut ist dadurch beim Herüberstreichen eigenthümlich rauh anzufühlen.

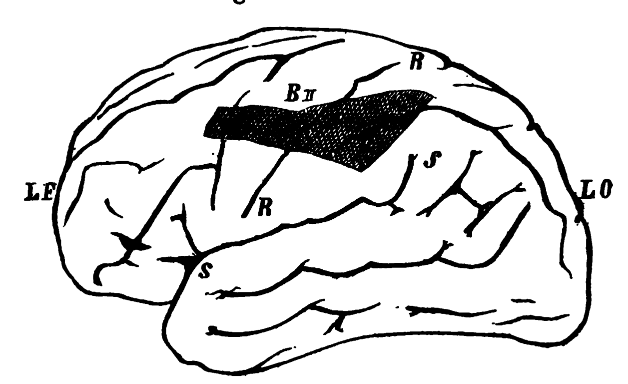
Schädel: Knöchernes Schädeldach normal. Dura mater ist auf der linken Seite stärker gespannt. Beim Abziehen derselben findet man über dem Gyrus praecentralis sin. und bereits über dem hinteren Ende des Gyrus frontalis secundus, die an den Stellen beide etwas eingedrückt sind, einen etwa 1,5 Mm. hohen flachen Tumor der Innenfläche der Dura aufgelagert. Ueber dem Gyrus postcentralis und vorderen Ende des Parietalis sup. ist die flachere Fortsetzung des Tumors mit den weichen Häuten und mit dem Gehirn verwachsen. Der Tumor hat eine fast dreiseitige Gestalt, indem er nach vorn zu auf dem Gyrus frontalis secund.

kaum 1 Ctm. breit ist, nach hinten zu aber an Breite zunimmt. Beim Abziehen der Dura bleibt ausser der Tumormasse ein Theil der erweichten Rindenschicht genannter Gyri daran haften. Nach hinten von dem Tumor sind die weichen Hirnhäute stark hyperämisch. Der Tumor zeigt auf dem Durchschnitt eine gleichmässige gelbe Färbung, besitzt eine ziemlich feste Consistenz und zeigt überall eine scharfe Grenze gegen das Gewebe der Dura mater. Mikroskopisch untersucht erscheint die Geschwulst als Fasersarcom. In den tieferen Schichten des Gehirns unter jener Stelle sind keine weiteren Structurveränderungen. Das Gehirn ist in toto stark hyperämisch. Die weisse Substanz zeigt zahlreiche Blutpunkte und etwas blassrothe Färbung; an der Rinde sticht überall eine graurothe innere Schicht gegen eine graue äussere ab. Die Hirnarterien zeigen einige arterio-sclerotische Stellen.

Lungen: im rechten Unterlappen Catarrhalpneumonie.

Herz: Klappen normal. Atheromatose der Aorta. Verfettung der Nieren.

Dieser Fall ist interessant durch seinen chronischen Verlauf und durch den verhältnissmässig einfachen Sectionsbefund: nur die oberste Schicht des Grosshirns ist an einer circumscripten Stelle dem Druck durch ein langsam wachsendes Sarcom der Dura mater ausgesetzt gewesen, sonst zeigt das Gehirn, ausser einer allgemeinen Hyperämie, nirgends eine Abnormität, namentlich keine complicirenden Entzündungsexsudate. Das Sarcom hatte seine grösste Dicke im Gyrus praecentralis; letzterer war nur an der Stelle durch den Tumor lädirt, welche an den Gyrus frontalis secund. grenzt. Diese Stelle entspricht ungefähr dem Sitz des in unserem ersten Fall beschriebenen „haselnussgrossen Herdes“, liegt also an derselben Stelle, die wir vorhin als Sitz des Centrums für die obere Extremität erkannten. Auch hier begann das Leiden mit localen Krämpfen



Linke Hemisphäre nach Ecker.
LF = Lobus frontalis. *LO* = Lobus occipitalis. *RR* = Sulcus Rolandi. *SS* = Fossa Sylvii. *BII* = lädirte Hirnpartie in unserm 2. Fall.

im rechten Arm, an die sich Schwäche desselben anschloss. Die Krämpfe scheinen sich nur langsam ausgedehnt zu haben, aber allmählich (wann, lässt sich aus der spärlichen Anamnese nicht entnehmen) bildeten sich allgemeine epileptiforme Krämpfe aus, welche aber jedesmal mit Zuckungen des rechten Armes begannen und vorwiegend die rechte Seite betrafen. Im rechten Facialis werden die Krämpfe hin und wieder tonischer Natur, wie in dem Hitzig'schen Falle. Der rechte Arm wird nahezu paralytisch, der r. Facialis paretisch. Ueber eine etwa im letzten Stadium der Krankheit eingetretene Parese des rechten Beines kann man sich wegen der Benommenheit der Kranken kein Urtheil verschaffen. Als die Kranke ins Haus kam, waren noch keine paretischen Erscheinungen in diesem Gliede vorhanden.

Weshalb die Zahl der epileptischen Anfälle sich in kurzer Zeit so ausserordentlich vermehrte, ist schwer einzusehen, wird aber doch wohl auf eine erhöhte Hyperämie des Gehirns zurückzuführen sein.

Da noch andere Windungen als der Gyrus praecentralis durch den Druck des Sarcoms haben leiden müssen, so kann nicht mit Bestimmtheit behauptet werden, dass Atrophie der Hirnrinde im Gyrus praecentralis Epilepsie zur Folge habe. Da Hitzig aber durch Exstirpation von linsengrossen Stückchen die „Bewegungscentra" zerstört hat und darnach epileptiforme Anfälle eintraten, so ist es wahrscheinlich, dass auch in unserm Fall die Epilepsie von der Störung des Gyrus praecentralis ausgeht, namentlich da die Anfälle durch Zuckungen des rechten Armes eingeleitet wurden. Die Harnkrystalle auf der Haut waren rechts und links sichtbar; ihre Ausscheidung ist daher wohl nicht mit der Hirnstörung in Verbindung zu bringen.

Versuchen wir es nun, mit Benutzung dieser Krankengeschichten für die pathologischen Störungen des Gyrus praecentralis einen einheitlichen Symptomencomplex aufzustellen.

Das Leiden beginnt mit localen Krämpfen: Es treten ganz plötzlich, meist ohne Vorboten, klonische Convulsionen einer Muskelgruppe auf; dieselben dauern bis mehrere Minuten lang und lassen nach ihrem Aufhören eine Parese der betreffenden Muskeln zurück. Diese Parese ist gleich nach dem Anfall stark, nimmt aber rasch wieder ab. Das Bewusstsein ist bei diesen Krämpfen intact, die Kranken zeigen aber häufig eine grosse Aengstlichkeit während des Anfalles. Die ergriffene Muskelgruppe wird nicht von einem einzelnen Nerven versorgt,

sondern es sind immer mehrere Nervengebiete, die aber in der Peripherie benachbart sind, in die Contractionen hineingezogen. Bestehen z. B. die localen Krämpfe in der rechten Gesichtshälfte, so werden einzelne Zweige des N. facialis besonders stark, andere weniger oder gar nicht ergriffen sein; daneben sind aber noch sichtbar Zuckungen der Zungen- oder der Kaumuskulatur, also Gebiete, die dem Hypoglossus und dem Trigeminus angehören, oder es sind Theile des Oculomotorius oder andere Augenmuskeln mit hineingezogen.

Die Krämpfe selbst sind klonischer Natur, bekommen aber zuweilen ein tetanisches Aussehen. Im Beginn eines solchen Krampfanfalls sind die Pausen zwischen den einzelnen Contractionen grösser, auf der Höhe des Anfalls folgen die Zuckungen einander sehr rasch, während wiederum gegen das Ende des Anfalls die Contractionen in immer grösseren Pausen eintreten, bis sie ganz aufhören.

Das subjective Gefühl der Kranken während der Anfälle scheint verschieden. Manche klagen gar nicht, andere klagen über Schmerzen oder Kältegefühl, obgleich sich die Hautpartie der befallenen Seite ebenso warm, wie die der andern Seite anfühlt. Die Sensibilität in den ergriffenen Partieen ist in diesem Stadium der Krankheit normal.

Während der Anfang dieser Gehirnerkrankung immer der beschriebene ist, müssen in Bezug auf den weiteren Fortschritt derselben zwei Abtheilungen gemacht werden, je nachdem es sich um acute Störungen: Hirnabscesse, Erweichungen, rasch wachsende Cysten etc., oder um chronische Fälle handelt, zu welchen letzteren namentlich langsam wachsende Neubildungen zählen, welche die Hirnrinde ganz allmählich functionsunfähig machen, ohne Entzündung zu erregen. In acuten Fällen verläuft die Krankheit folgendermaassen: Die partiellen Krämpfe, wie sie oben beschrieben wurden, treten in immer häufigeren Paroxysmen auf, es nehmen immer mehr benachbarte Muskelgruppen daran Theil, so dass endlich die ganze Körperhälfte periodenweise in Convulsionen geräth (Epilepsia unilateralis). Die Muskelgruppen werden in ganz bestimmter Reihenfolge in die Krämpfe hineingezogen. Wird z. B. zuerst die rechte Gesichtshälfte ergriffen, so folgt der rechte Arm (also der derselben Seite! die Hirnstörung sitzt dann natürlich links), und dann erst das rechte Bein. Ist der Arm der zuerst befallene Theil, so wird das Weiterschreiten davon abhängen, ob die Störung sich mehr nach unten (Facialis-Centrum) oder nach oben (Bein-Centrum) fortsetzt. Gewöhnlich wird die Gesichts-

hälfte das zunächst Befallene werden, da das Centrum derselben dem des Armes näher liegt, als das des Beines. Zuweilen schreiten die Krämpfe nicht so typisch vor, sondern es treten schon früher allgemeinere epileptiforme Anfälle (also auch Krämpfe der bisher nicht befallen gewesenen Seite) auf, bei denen das Bewusstsein aufgehoben ist. Wird die Hyperämie des Gehirns, welche als die Ursache dieser allgemeinen Anfälle anzusehen ist, verringert, so kann man eine Zeit lang die allgemeinen Krämpfe sistiren; es treten dann wieder nur die oben erwähnten localen Krämpfe auf. Je länger die Krämpfe in einer Muskelgruppe gedauert haben, desto paretischer zeigt sich dieselbe in den Pausen, und wiederum, je näher eine Muskelgruppe der Paralyse kommt, um so weniger ausgeprägt sind die Krämpfe, so dass die Krämpfe aufhören, wo die Lähmung vollkommen ist, die ersteren also gleichsam durch die letztere unmöglich gemacht werden. Der Tod wird durch Hirndruck oder Erschöpfung herbeigeführt.

Von der chronisch verlaufenden Art der Störung sind uns 2 reinere Fälle bekannt, der von Gliky (Gliom beider Gyri centrales) und der unserige II (Sarcom der Dura mater). Der erste dauerte 11, der zweite 14 Monate. In beiden schreitet die Krankheit nur langsam auf weitere Muskelgebiete über und die Paresen der befallenen Glieder sind lange nur andeutungsweise vorhanden, bis aber auch hier endlich vollständige Paralyse eintritt. Das Krankheitsbild beider stimmt aber insofern nicht genau überein, als sich bei dem zweiten eine allgemeine Epilepsie ausbildete, während bei dem ersten die Krämpfe stets nur auf eine Körperhälfte beschränkt blieben, also nur eine Epilepsia unilateralis bestand. Die epileptischen Anfälle waren übrigens dadurch charakteristisch, dass sie stets von der zuerst befallen gewesenen Muskelgruppe ausgingen und vorwiegend auf einer Körperhälfte besonders stark auftraten. Die Dauer der Anfälle, sowohl der partiellen wie der allgemeinen, schwankt zwischen wenigen Minuten und einer Stunde.

Apoplectiforme Anfälle gehören ganz entschieden nicht zum Krankheitsbild; ihr Auftreten, namentlich als primäres Symptom einer Gehirnerkrankung, spricht gegen die Primäraffection des Gyrus praecentralis, wie später gezeigt werden soll.

Andere Symptome lassen sich noch nicht als regelmässig zum Krankheitsbild gehörig aufstellen. Dieselben sind theils zu wenig beobachtet, theils liegen jedenfalls individuelle Variabilitäten vor.

Der Puls zeigte in dem Fall Hitzig ganz besondere

Eigenthümlichkeiten während und nach dem Anfall. Auch in unserm Fall I war die Pulsfrequenz bedeutend (bis 140) erhöht, während die Temperatur normal war.

Die Sensibilität war in unseren beiden Fällen an den paralytischen Theilen vermindert. Bei den anderen Beobachtungen war sie intact.

Kopfschmerz ist in unserem Fall I eine besondere Klage des Kranken, doch litt er schon früher daran. Auch Gliky's Kranker klagte zeitweilig über Kopfschmerzen, welche dem Sitz der Läsion entsprachen.

Erbrechen ist in verschiedenen Beobachtungen notirt.

Atrophie der befallenen Muskelgruppen beobachtete Gliky, Contracturen Seeligmüller, erhöhte Reflexthätigkeit ebenfalls Seeligmüller. Gliky fand, dass die galvanische und faradische Reaction in den paretischen Gliedern normal war.

Mitbewegungen von Muskeln der intacten Körperhälfte während der localen Krämpfe sind häufig (Stark, Hitzig etc.) gesehen worden.

Als besonders charakteristisch für pathologische Zustände des Gyrus praecentralis möchten wir nochmals hervorheben, dass als erstes Symptom stets locale Krämpfe und erst später Lähmungen eintreten, und dass Facialis und Extremitäten auf der gleichen Seite befallen sind.

Im Sommersemester 1876 kam in die hiesige Poliklinik des Herrn Professor Wagner ein Mann, welcher vor $^3/_4$ Jahren eine Verletzung der linken Scheitelbeingegend erhalten hatte, von welcher noch jetzt eine mit dem Knochen verwachsene Narbe in einer vom vorderen Ohrrand nach aufwärts gezogenen Linie sichtbar war. Seit dieser Verletzung leidet P. an Kopfschmerzen. In den letzten 5 Wochen hat sich eine ganz allmäliche Lähmung des rechten N. oculomotorius ausgebildet, welche, als P. sich vorstellte, bereits total und complet geworden war. Andere Nerven waren nicht afficirt. Krämpfe in den gelähmten Theilen sollen nie dagewesen sein. Lues wird geleugnet.

Da die Verletzung ungefähr der Lage des linken Gyrus praecentralis entsprach, so war der Gedanke sehr verführerisch, die rechtsseitige Oculomotorius-Lähmung als eine Folge der Läsion dieser Hirnwindung zu erklären. Natürlich sprach sofort dagegen, dass die Lähmung entstanden war, ohne dass Krämpfe vorhergegangen waren, und zweitens, dass nur der Oculomotorius ergriffen und dieser bereits vollkommen paralytisch war, ohne dass andere Nervengebiete afficirt waren. Es wurde angenommen, dass das Trauma vor $^3/_4$ Jahren nicht mit dem jetzigen Leiden in Verbindung stehe, sondern dass die Ursache desselben im Stamm des N. oculomotorius selbst liege.

Als Beispiele für Oberflächenerkrankungen circumscripter Art, bei denen der Gyrus praecentralis nicht betheiligt ist, *diene* Folgendes:

Lépine[1]) beschreibt eine Anzahl Fälle Charcot's, bei denen die anatomisch nachweisbaren Störungen im Stirnlappen localisirt sind. Observation II:

Frau Corbrais, 44 Jahre alt, wurde plötzlich, ohne das Bewusstsein zu verlieren, linksseitig hemiplegisch und aphatisch. Die Aphasie schwand bald, aber die Lähmung blieb. Drei Monate später stellten sich Krampfanfälle in dem gelähmten Arm ein. Die Anfälle, welche sehr häufig auftraten, wurden durch Kriebeln und Hitzegefühl im linken Arm und den Lippen derselben Seite eingeleitet. Zuweilen kam die Aura allein. Ausserdem leidet die Kranke an Gesichtshallucinationen, Kopfschmerzen in der rechten Schläfengegend, verbunden mit Angstgefühl, und nach Hinterkopf und Nacken ausstrahlenden Schmerzen. Ein Jahr nach Entstehung der Hemiplegie bekam sie plötzlich einen vollständigen ausgebildeten epileptischen Anfall mit Bewusstlosigkeit. Derselbe wurde eingeleitet durch eigenthümliche Hebebewegungen des gelähmten Armes. Solche Anfälle wiederholten sich mit incompleten abwechselnd sehr häufig bis zum Tode der Kranken, welcher 8 Wochen später eintrat.

Section: In der Nähe des linken Corpus striatum ein Erweichungsherd (hatte keine Symptome gemacht). Rechte Hemisphäre: im hinteren Theil der ersten und zweiten Frontalwindung findet sich ein alter hämorrhagischer Infarct, der sich bis unter das Ependym des Seitenventrikels fortsetzt, ohne die Decke zu durchbrechen. Der Gyrus praecentralis, wie überhaupt die übrigen Hirntheile, waren intact.

Samt[2]) beschreibt folgenden Fall:

Kieser, 56 Jahr alt, wurde plötzlich aphatisch und rechtsseitig paretisch. Nach 14 Tagen besserte sich beides, bis nach 6 Wochen der Anfall sich wiederholte. Bei der Aufnahme war die Aphasie vollkommen, die Parese nur gering. P. wurde benommen. 14 Tage später stellten sich Convulsionen der Flexoren des rechten Armes und der Extensoren des r. Beines, zeitweise auch Convulsionen der Bauch- und Brustmuskeln ein. Dieser Anfall dauerte mehrere Stunden und wiederholte sich in den nächsten Tagen, wobei aber die Intensität der Anfälle abnahm. Es trat vollkommene Hemiplegie ein. Die Section ergab eine circumscripte Rindenerweichung im linken Scheitellappen, nach vorn bis zum Gyrus postcentralis reichend. Der letztere war unbetheiligt.

Auf der hiesigen Klinik kam folgender Fall vor:

Helene Adolf, 6 Jahr alt, wird am 3./XII. 72 mit der Diagnose Keuchhusten ins Hospital gebracht. Der „Naturarzt“, welcher sie bisher behandelte, behauptet, dass das Kind eine rechtsseitige Hemiplegie gehabt und an Krämpfen gelitten habe.

Bei der ersten Untersuchung wird ausser Keuchhusten und einer colossalen Abmagerung an dem Kinde nichts Abnormes wahrgenommen. Aber schon den folgenden Tag erscheint die rechte Körperhälfte schlaffer, besonders wird die rechte obere Extremität nicht freiwillig gebraucht.

1) Lépine: De la localisation dans les maladies cérébrales. Paris 1874.

2) Zur Pathologie der Rinde. Archiv für Psych. u. Nervenkrkh. Bd. V. Heft 1.

20./XII. Der rechte Arm ist vollkommen paralytisch, das rechte Bein paretisch. Die Sensibilität ist nicht aufgehoben.

12./II. 73. Die Lähmungserscheinungen sind besser, die rechte Hand wird jetzt über den Kopf gehoben. Die Ernährung hat zugenommen. Der Keuchhusten hat aufgehört.

22./IV. 73. Die Ernährung des Kindes hat bedeutend zugenommen, die Parese des r. Armes hat sich wieder verringert.

2./V. 73. Das Kind hat seit 8 Tagen täglich 3—4mal eigenthümliche Convulsionen im rechten Arm von 2—3 Minuten Dauer. Der Arm wird plötzlich gestreckt und in der Schulter nach aussen und hinten rotirt, worauf schwache Zuckungen im Vorderarm erfolgen, welche denselben etwas supiniren. Zu Anfang des Krampfes macht der linke Arm Mitbewegungen. Die unteren Extremitäten bleiben unbetheiligt, das Bewusstsein ist nicht gestört. Wenn das Kind ausser Bett ist, fällt es bei diesen Krämpfen zu Boden, verliert aber nicht, wie schon gesagt, das Bewusstsein. Faradisationen.

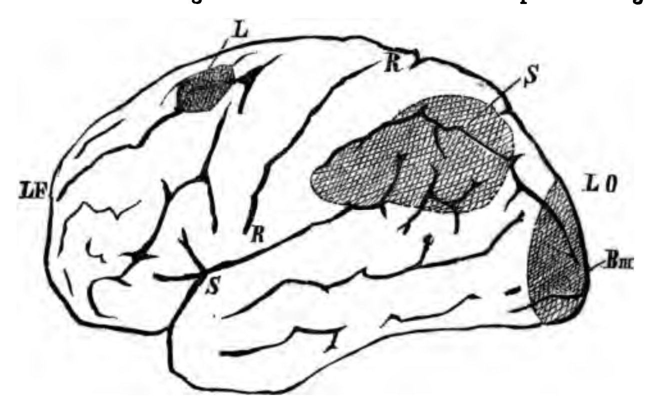
1./VI. 73. Die Krämpfe im Arm sind im Gleichen; jetzt betheiligt sich auch das rechte Bein durch Zuckungen.

17./VI. 73. Das Kind bekommt während der Visite einen Krampfanfall. Er beginnt mit starker Streckung der rechten Seite, auf welche sich rasch folgende Zuckungen des rechten Armes und rechten Beines einstellen. Gegen das Ende betheiligen sich auch die linken Extremitäten, aber in geringerem Grade.

9./VII. 73. Auch der rechte Facialis betheiligt sich an den Zuckungen. In dieser Weise dauerten die Krämpfe mit zeitweiliger Unterbrechung (2mal 8 Tage) fort, bis sie im letzten Vierteljahr des Lebens einen mehr allgemeinen epileptiformen Character annahmen. Die Parese blieb ebenfalls unverändert.

$2^1/_4$ Jahr nach der Aufnahme und $1^1/_2$ Jahr nach Beginn der Krämpfe starb das Kind an einer schweren Bronchitis mit Bronchiectasien etc.

Die Section ergab eine Sclerose der linken Occipitalwindungen.



Linke Hemisphäre nach Ecker.:
LF = Lobus frontalis. *LO* = Lobus occipitalis. *RR* = Sulcus Rolandi.
SS = Fossa Sylvii. *L* = Fall Lépine. *S* = Fall Samt.
B III = unser Fall III.

In diesen drei mitgetheilten Krankengeschichten handelte es sich um Störungen des Frontal-, des Parietal- und des Occipital-Lappens. Bei allen dreien waren im Leben vorwiegend motorische Störungen. Wir treffen überall eine grosse Aehnlichkeit mit dem von uns aufgestellten Symptomencomplex, doch finden wir im Princip wesentliche Unterschiede. Ist der Gyrus praecentralis allein oder doch wenigstens hauptsächlich erkrankt, so treten zuerst Reizungs- und dann Lähmungserscheinungen ein, und zwar folgen sie einander Schritt für Schritt. Bei den Störungen anderer Theile der Hirnoberfläche erhält man den Eindruck, als ob Krämpfe und Lähmungen gänzlich unabhängig von einander auftreten. Da hier erst Lähmung eintritt, so liegt die Frage nahe, ob die Krämpfe vielleicht Reflex- und also keine Reizerscheinungen sind. Auch ist der apoplectiforme Anfang in den Fällen von Lépine und Samt beachtenswerth.

Störungen des Gyrus postcentralis, wie Charcot[1]) einen beobachtet hat, bei dem der Gyrus praecentralis nicht comprimirt und völlig intact war, unterscheiden sich von denen des G. praecentralis ähnlich, wie die anderen circumscripten Oberflächenerkrankungen.

Die Symptome bei der Sclerose der Occipitalwindungen sind dadurch noch besonders interessant, dass man sonst allgemein annimmt, dass die Occipitalwindungen in keiner Weise mit einer motorischen Region zusammenhängen, während wir hier als Functionsstörung derselben eine Hemiplegie und langdauernde Krämpfe ansehen müssen. Die Hemiplegie ist unvollkommen. Der rechte Arm wird in wenigen Tagen paralytisch, aber fast ebenso rasch schwindet die Paralyse bis auf eine leichte Parese, dann treten plötzlich eigenthümliche Krämpfe in diesem Arm ein und dauern $1^1/_2$ Jahr lang bis zum Tode. Im letzten halben Jahr werden die Krämpfe allgemeiner. Die Parese im rechten Arm ist bald stärker, bald schwächer, wird aber niemals wieder zu einer vollkommenen Paralyse. In der That ein eigenthümliches Krankheitsbild!

Zur Differentialdiagnose der oben genauer beschriebenen und anderer localer Krampfformen, deren centraler Ursprung und anatomische Grundlage noch nicht hinreichend festgestellt ist, ist besonders des Tic convulsif, des mimischen Gesichtskrampfes zu gedenken.

Erb[2]) beschreibt das Krankheitsbild beim diffusen Gesichtskrampf ungefähr wie folgt: „Bei dieser Krankheit hat

1) Lépine l. c.

2) Erb: Handbuch der Krankheiten des Nervensystems. I. S. 270.

man eine beständig wechselnde Contraction fast aller vom Facialis versorgten Gesichtsmuskeln; dieselben sind aber bei den Anfällen nicht gleichmässig befallen; vielmehr sind es einzelne, die daran immer in vorwiegendem Grade betheiligt sind. Am häufigsten geschieht das Auftreten des Krampfes in Paroxysmen von verschieden langer Dauer, oft nur wenige Secunden, selten länger als 1—2 Minuten dauernd; sie beginnen mit einzelnen Zuckungen, welche, sich allmälich an Intensität und Raschheit steigernd, schliesslich zu einer tonischen Contraction führen und meist allmälich wieder nachlassen. Die Kranken sind während der Intervalle im Stande, alle verlangten Bewegungen regelmässig auszuführen, und auch die mimischen Bewegungen erscheinen nicht gestört. Manchmal beobachtet man auch eine Verbreitung des Krampfes auf benachbarte Muskelgebiete, am häufigsten sind die Kaumuskeln, wohl auch die Zunge mitergriffen. Auf der Höhe der Anfälle betheiligen sich manchmal auch die Nacken- und Schultermuskeln, selbst die Armmuskeln, und sehr gewöhnlich beobachtet man ein Uebergreifen auf die primär nicht erkrankte Gesichtshälfte.“ Sensible Erscheinungen und besonders Schmerz fehlen regelmässig, ausgenommen, wenn es sich um den Tic douloureux Trousseau's handelt, bei welchem reflectorische Facialis-Krämpfe in Folge einer Trigeminus-Neuralgie eintreten.

Man erkennt, dass die Krämpfe beim Tic convulsif den von Affectionen des „Facialis-Centrum“ herrührenden zuweilen recht ähnlich werden können. Zur Unterscheidung beider muss namentlich hervorgehoben werden, dass bei letzteren nach den Anfällen eine Parese des Facialis eintritt, während ja beim Tic convulsif keine Lähmung vorkommt. Ausserdem werden bei der Cerebralaffection, besonders in acuten Fällen, andere cerebrale Symptome, ferner Schmerz und abnorme subjective Empfindungen in der befallenen Gesichtshälfte eintreten. Endlich wird das stetige Fortschreiten der Convulsionen auf andere Muskelgruppen den Ausschlag in der Diagnose geben.

Erb[1]) selbst wirft übrigens die Frage auf, „ob nicht auch manche Fälle von sog. idiopathischem Gesichtsmuskelkrampf durch palpable oder inpalpable Erkrankungen dieses Facialis-Centrum entstehen.“ Ungefähr dasselbe, wie beim Tic convulsif, ist in differentialdiagnostischer Beziehung vom Zungenkrampf, vom klonischen Accessoriuskrampf und von ähnlichen Affectionen im Gebiet der Extremitäten-Nerven[2]) zu sagen.

1) Erb: l. c. S. 279. 2) Erb: l. c. S. 298.

V. Interessante Veränderungen der Leber und der abdominellen Lymphdrüsen nach Traumen.

Von

Dr. H. Tillmanns,

Privatdocent für Chirurgie in Leipzig.

(Hierzu Tafel I.)

Durch nachfolgende Mittheilung möchte ich in Kürze auf eine Beobachtung aufmerksam machen, welche in verschiedener Hinsicht von Interesse sein dürfte. Einen in jeder Beziehung ähnlichen Fall habe ich in der mir zugänglichen Literatur nicht auffinden können. Im Wesentlichen handelt es sich im vorliegenden Falle um den Nachweis ganz beträchtlicher Massen von Blut, welches sich im Anschluss an ein vor 2 Monaten stattgehabtes Trauma unter Vermittlung der Lymphbahnen, besonders in der Leber und in den abdominellen Lymphdrüsen angehäuft hatte.

Abgesehen von der Menge des in den Lymphbahnen und im Gewebe der Leber sowie in den Lymphdrüsen nachgewiesenen Blutes knüpft sich das Interesse, welches der Fall in Anspruch nehmen darf, einmal an die typischen anatomischen Veränderungen in den genannten Organen, dann an die Ursache der stattgehabten, durch das Lymphgefässsystem vermittelten Blutresorption. Die Untersuchung ergab mit grösster Wahrscheinlichkeit, dass die so massenhafte Blutanhäufung in zahlreichen abdominellen Lymphdrüsen von einer vor 2 Monaten acquirirten Beckenfractur mit Zerreissung des M. psoas herstammte, während die nicht minder hochgradige Blutvertheilung (vorzugsweise in den Lymphbahnen) in der ganzen Leber auf eine directe, gleichzeitig mit der Beckenfractur stattgefundene Contusion des Organs zurückgeführt werden musste. So charakteristische histologische Veränderungen der Leber nach Contusionen, wie in unserem Falle, sind meines Wissens bis jetzt noch nicht beschrieben worden. — In manchen retroperitonealen Lymph-

drüsen war von dem normalen Bau gar nichts mehr zu erkennen, sie waren einfach zu festen Blutknoten von der Grösse eines Pflaumenkernes und darüber umgewandelt. In der Leber dagegen hatten sich diffuse narbenähnliche Bindegewebswucherungen, cirrhotische Veränderungen, Atrophie des Parenchyms etc., im Anschluss an die in den Lymphbahnen und diffus in den Leberläppchen angehäuften Blutmassen ausgebildet. — Der Fall ist kurz folgender:

Nachstehende Notizen verdanke ich Herrn Dr. Helferich, Assistenten an der chirurgischen Klinik des Herrn Geheimrath Thiersch.

J. K. K., Fuhrmann aus Leipzig. In die chirurgische Klinik aufgenommen am 28./VII. 76; gestorben 24./IX. 76.

Fractura comminutiva complicata des rechten Ellbogengelenks. Resection des unteren Humerusendes. 19 Tage nach der Resection des Ellbogengelenks wegen Verdacht auf Pyämie Amputatio humeri. —

K. stürzte ca. 3 Meter hoch von einem Kessel auf eine eiserne Platte und schlug auf den gebeugten rechten Ellbogen auf. Pat. wurde sofort nach der Verletzung in die chirurgische Klinik geschafft, wo eine complicirte Comminutivfractur des unteren Humerusendes (mehrere kleine Hautwunden) constatirt wurde. Der Verletzte klagte noch über diffuse Schmerzen in der rechten Seite, besonders in der Hüftgegend, ohne dass sich aber eine bestimmte Diagnose stellen liess. — Unter Anwendung der Esmarch'schen Blutleere wurde von Herrn Geheimrath Thiersch die partielle subperiostale Resection des Ellbogengelenks nach v. Langenbeck ausgeführt. — Vom Olecranon wurden ca. $2^1/_2$ Ctm. entfernt, sodann zahlreiche Knochensplitter (4 grössere) extrahirt. Absägung des zersplitterten unteren Humerusendes. Radius blieb erhalten. — Naht. Drainage. Nasser Salicyl-Jute-Verband nach Ausspritzung des resecirten Gelenks mit 5% Aq. carbol. — Lagerung auf der Volkmann'schen Schiene. Leider war der Verlauf kein aseptischer, sodass die strenge Antisepsis aufgegeben wurde. Bereits vor der Aufnahme in die Klinik wollte Pat. mehrere leichte Frostanfälle gehabt haben.

Am 19. Tage nach der Operation (Nachts Frost, Temperatur 40,4) wurde wegen Verdacht auf Pyämie der Humerus im oberen Drittel amputirt.

Während des ganzen nun folgenden Verlaufs Schmerz in der Schulter- und Hüftgegend, Abends Temperatur bis 41, Morgens nur zuweilen fieberfrei. —

Tod am 24./IX. 76. —

Ich unterlasse es, den Sectionsbefund ausführlich wiederzugeben. Ich führe nur diejenigen Thatsachen an, welche für uns mit Rücksicht auf die Veränderungen in der Leber und in den abdominalen Lymphdrüsen von Interesse sind. Die Section ergab eine Fractur der rechten Beckenhälfte und zwar betraf der Bruch, soweit ich mich erinnere, den horizontalen Schambeinast etwa in der Mitte, ferner die Beckenschaufel schräg von innen und vorne nach hinten und aussen. Im rechten M. ileo-psoas fanden sich beträchtliche Quetschungen und Blutanhäufungen. Im Anschluss an diese Beckenfractur mit ansehnlichen Blutansammlungen im Psoas zeigten sich die Mesenterial-Lymphdrüsen, besonders aber auch die retroperitonealen Lymphdrüsen bis zur Grösse von Pflaumenkernen und mehr geschwollen und von eigenthümlich rother

Farbe. Auf dem Durchschnitt war das ganze Parenchym der Lymphdrüsen entweder diffus dunkel- resp. ziegelroth gefärbt, oder aber die Schnittfläche sah makroskopisch mehr marmorirt aus, rothe Partieen wechselten mit gewöhnlichen nicht gefärbten Drüsenstellen ab. Von besonderem Interesse war auch die Leber, sie fühlte sich fest an und auf der Schnittfläche zeigte sich makroskopisch eine sehr deutliche, durch das ganze Organ verbreitete acinöse Zeichnung in der Weise, dass die Peripherie der Acini von ziegelrothen, gelblich-röthlichen Streifen eingefasst war. Endlich ergaben sich auch noch in anderen Organen ähnliche circumscripte Infiltrationen, so in der Milz, im Pancreas und im Herzfleisch, jedoch bei weitem nicht in dem Grade, als in der Leber und in den abdominellen Lymphdrüsen. Nach dem ganzen Charakter des makroskopischen Bildes liess sich schon a priori annehmen, dass wir es mit beträchtlichen Ablagerungen von Blut resp. Blutfarbstoff in den genannten Organen zu thun hatten. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte diese Annahme. Von den abdominellen Lymphdrüsenpaqueten waren manche, wie bemerkt, so mit Blut überfüllt, dass sie ihren anatomischen Charakter als Lymphdrüsen vollständig eingebüsst hatten. — Die Ergebnisse der histologischen Untersuchung der Milz, des Pancreas und des Herzens übergehen wir, wir heben nur diejenigen bezüglich der Leber und der Lymphdrüsen hervor, weil die Veränderungen in letzteren Organen am hochgradigsten und ausgeprägtesten waren. Bezüglich der Milz, des Pancreas und des Herzens bemerke ich nur, dass hier im Vergleich zu der Leber und den Lymphdrüsen nur spärliche Einlagerungen von Blutfarbstoff vorkamen, welche wahrscheinlich wohl ebenfalls traumatischen Ursprungs waren. Ich betone ferner, dass sich in keinem aller genannten Organe parasitäre Veränderungen mikroskopisch constatiren liessen.

Was zunächst die nähere makroskopische und histologische Untersuchung der Lymphdrüsen, besonders der retroperitonealen, anlangt, so ergab sich Folgendes: Schon bei der Autopsie fiel es makroskopisch auf, dass die geschwollenen, roth gefärbten Lymphdrüsen gleichsam den Weg zur Beckenfractur zeigten. Schon aus diesem makroskopischen Befunde konnte man zu der Vermuthung geführt werden, ob nicht die mit Blut überfüllten abdominellen Lymphdrüsen zu der Beckenfractur und der Quetschung des Musc. psoas in einer bestimmten Beziehung ständen. Sodann sprach die mikroskopische Untersuchung dafür, dass das Blut von Aussen den Lymphdrüsen zugeführt war. In den am wenigsten veränderten Lymphdrüsen nämlich war der Follikel kranzartig von Blutmassen umgeben (Fig. 1 a, a, a), d. h. also jene Gewebspartieen, welche den zuführenden Lymphbahnen entsprechen; letztere umgeben bekanntlich den Follikel kugelschalenartig. In den hochgradigsten Fällen aber war das Blut in solchen Massen angehäuft, dass gar nichts mehr von adenoidem Gewebe zu sehen war, man bemerkte nur eine mehr oder weniger gleichmässige, dunkel- resp. ziegelrothe, krümlige oder mehr homogene Blutmasse, durchzogen von den bindege-

webigen Scheidewänden der Lymphdrüsen (Fig. 1 b, b, b). Nur hier und da traten in der Blutmasse noch inselförmige Reste der Drüsensubstanz hervor (Fig. 1 c).

Was die histologische Zusammensetzung der Blutmassen betrifft, so bemerke ich, dass sie zum grössten Theil von krümliger, körniger oder mehr amorpher Beschaffenheit war. Hämatoidinkrystalle fanden sich weniger zahlreich vor, als ich erwartet hatte.

Um in den hochgradigsten Fällen zu entscheiden, in welcher Grundsubstanz die Blutmassen eingebettet lagen, ob vielleicht noch Drüsengewebe vorhanden sei oder nicht, wurde versucht, die Blutmengen auszupinseln, aber vergebens; es war nicht möglich, auf diese Weise Reste adenoiden Gewebes zu Tage zu fördern; entweder war es gar nicht mehr vorhanden, oder aber das Blut hatte sich auf das Innigste so mit dem Gewebe der Follikel, der Markstränge verfilzt, dass das eine getrennt von dem anderen nicht dargestellt werden konnte.

Zum Schlusse hebe ich noch hervor, dass sich weder makroskopisch noch mikroskopisch irgend welche Zeichen constatiren liessen, welche für traumatische Läsionen, wie z. B. Quetschungen etc. der Lymphdrüsen, gesprochen hätten, sodass auch schon deshalb die Annahme zurückgewiesen werden konnte, als seien die Veränderungen in den Lymphdrüsen durch ein direct auf letztere eingewirktes Trauma entstanden. Sodann konnte auch festgestellt werden, dass der Patient so auf die rechte Seite gestürzt war, dass eine directe Verletzung der retroperitonealen Lymphdrüsen nicht wohl denkbar war. Doch von alledem abgesehen, glaube ich, dass die oben erwähnten Bilder (Fig. 1 a, a, a) am besten dafür sprechen, dass das Blut mittelst der Lymphgefässe in die Drüsen gelangte. Als Ort woher? erscheint die Beckenfractur und die Zerreissung im Musc. psoas als der wahrscheinlichste.

Es lässt sich nicht leugnen, dass diese massenhafte, dauernde Anhäufung von Blut im Anschluss an eine subcutane Fractur, überhaupt an Gewebszerreissungen von Interesse ist und zunächst die Frage hervorruft, ob diese Blutanschoppung in benachbarten Lymphdrüsen mehr oder minder bei jeder Fractur vorkommt. Behufs Beantwortung dieser Frage habe ich die mir zugängliche Literatur sorgfältig durchforscht. Ich habe aber nur einen Fall gefunden, in welchem Aehnliches von Orth[1])

---

1) Orth, Beitrag zur Kenntniss des Verhaltens der Lymphdrüsen bei der Resorption von Blutextravasaten. Virch. Arch. Bd. 56, p. 269.

beobachtet wurde. In diesem Falle handelte es sich um einen Patienten mit einer Eisenbahn-Quetschung der linken oberen und unteren sowie der rechten unteren Extremität. Es wurde die Amputation der linken oberen und unteren Extremität vorgenommen; während der Amputation der rechten unteren Extremität starb der Pat. Im Anschluss an eine Quetschung der rechten Fussgelenkgegend mit Gangrän fand Orth in der Leistengegend eine bis zur Grösse eines Pflaumenkernes angeschwollene Lymphdrüse von dunkelrother Farbe. Die Schnittfläche derselben sah aus wie polirtes Mahagoniholz. Mikroskopisch ergab sich, dass in dem lymphadenoiden Gewebe Blutkörperchen dichtgedrängt in grossen Mengen lagen. An anderen Stellen der Drüse waren die Blutkörperchen zu einer homogenen, durch Blutfarbstoff dunkelroth pigmentirten Masse zusammenverschmolzen, nach Orth wahrscheinlich eine Folge der Einwirkung des Alkohol. Orth nimmt an, dass die Blutkörperchen durch die Lymphgefässe in die Follikel, in die Markstränge der Drüse gelangten und hier wie in einem Filter zurückgehalten wurden.

In diesem Falle von Orth haben wir es also mit einer beträchtlichen Anhäufung von Blut in einer Lymphdrüse zu thun, welche sehr bald nach der Verletzung constatirt wurde. In unserem Falle waren seit der Verletzung 2 Monate verstrichen, als die Lymphdrüsen in dem oben beschriebenen Zustande gefunden wurden. —

Wir erhoben oben die Frage, ob nach jeder Fractur, nach jeder beträchtlicheren Weichtheilen-Verletzung eine ansehnlichere, dauernde Anhäufung von Blut in den benachbarten Lymphdrüsen vorkomme. Es ist immerhin wohl wahrscheinlich, wenn auch vielleicht selten in solchem Maasse, wie in dem von uns beobachteten Falle. —

Von Interesse ist die Frage nach der Ursache, welche das Blut in den Lymphbahnen der Lymphdrüse zurückhielt. Wir wissen, dass die Lymphe auch unter normalen Verhältnissen, sowohl in den Vasa afferentia als in den Vasa efferentia mehr oder weniger zahlreiche Blutscheiben enthält und dass dieselben ungehindert die Drüse passiren. Nach der vorliegenden Beobachtung ist anzunehmen, dass diese freie Passage der rothen Blutscheiben gehemmt wird, sobald sie in grösseren Massen vorhanden sind, sobald mehr oder weniger reines Blut durch die Lymphbahnen den Lymphdrüsen zugeführt wird. Bekanntlich stellen die Lymphbahnen der Drüse nicht freie, offene Canäle dar, sondern sie sind in ihrem Inneren von einem ausserordentlich zierlichen, feinen Bindegewebsnetzwerk durchzogen. Es ist möglich, dass die

starren rothen Blutscheiben in diesem Maschenwerk wie in einem Filter leicht aufgehalten werden, wenn sie in grossen Mengen in der Lymphe vorkommen. Eine andere Erklärung dürfte sodann die sein, dass das durch die Lymphbahnen zugeführte Blut in dem Maschenwerk der Drüsenlymphwege gerinnt und so an Ort und Stelle sich mit dem feinen Bindegewebsnetzwerk verfilzt und liegen bleibt. Werden nun immer neue Blutmassen durch die Lymphgefässe der Drüse zugeführt, so begreift sich, dass zuletzt solche Bilder entstehen müssen, wie Fig 1 (b b b) wiederzugeben versucht.

Was wird schliesslich aus dem adenoiden Gewebe der Lymphdrüse? Hier liegen zwei Möglichkeiten vor: entweder wird dasselbe durch die stark ausgedehnten, mit Blutmassen überfüllten Lymphgefässe verdrängt, es wird auf ein immer kleineres Terrain zusammengedrückt, bis es schliesslich ganz verschwindet, oder aber die Lymphbahnen zerreissen in Folge des hohen Druckes, unter welchem sie stehen, und dann gelangen die Blutmassen unter der fortdauernden Einwirkung der vis a tergo in den Follikel, in die Markstränge, wo sie sich mit dem Gewebe verfilzen.

Wie auch Orth mit Recht hervorhebt, ist unsere Beobachtung ein Analogon zu der Retention von verschiedenen Stoffen resp. Giften in den Lymphdrüsen. Hierher gehört die Zurückhaltung von Zinnober in den Lymphdrüsen bei Tätowirungen, das Verhalten des Syphilis-Giftes, die Aufhaltung keimfähiger Zellen von Geschwülsten etc. Der Organismus wird aber nur auf eine gewisse Zeit durch die Lymphdrüsen vor weiterer Infection geschützt; ist die Lymphdrüse irgendwie inficirt, so wird sie über kurz oder lang zu einem neuen Infectionsherd. Das feine Maschenwerk in den Lymphbahnen der Drüse ist wahrscheinlich auch in diesen Fällen die wesentlichste Ursache, welche die Retention der genannten Stoffe, Zellen etc. veranlasst.—

Von Interesse dürfte noch die Frage sein, was wohl schliesslich aus unseren Lymphdrüsen geworden wäre, wenn der Patient am Leben geblieben. Hätten solche zu festen Blutknoten umgewandelte Lymphdrüsen ernstere Gefahren für das Leben des Individuums involvirt? Ich lasse es unentschieden, ob die Lymphdrüsen einfach atrophirt wären und ihre physiologische Bedeutung vollständig verloren hätten, oder aber ob der Drüseninhalt später noch einer fettigen oder käsigen Degeneration hätte verfallen können und zu embolischen Processen in anderen Organen geführt hätte. —

Eine, wie ich glaube, andere Entstehungsweise hatte die

so massenhafte Blutpigment-Anhäufung in der Leber. Sie betraf das ganze Organ und zeigte einen ganz typischen Charakter.

Wie wir bereits oben anführten, war die Schnittfläche der Leber makroskopisch sehr deutlich acinös, indem die Leberläppchen überall in ziemlich gleichmässiger Weise von ziegelrothen Streifen umgeben waren. Die Consistenz der Leber war vermehrt. Mikroskopisch ergab sich, dass sich überall in der Leber, wo man auch feine Schnitte entnehmen mochte, sehr beträchtliche Mengen von alten Blutmassen resp. Blutpigment (Fig. 2) angesammelt hatten. Auch in der Leber war das Pigment nur ausnahmsweise krystallinischer Natur, zum bei weitem grösseren Theile hatten wir es mit körnigen, krümligen oder amorphen Massen zu thun, wie man es sonst bei alten Blutextravasaten beobachtet. Die Farbe des Pigments war dunkelroth, braunroth oder mehr ziegelroth.

Dem makroskopischen Bilde entsprechend lagen die Blutpigmentmassen zunächst vorzugsweise im interacinösen Gewebe. An manchen Stellen war das Pigment in solchen Massen angehäuft, dass die Zwischenräume zwischen den Leberläppchen auf Kosten der letzteren sehr verbreitert waren und die Acini dem entsprechend mehr oder weniger zusammengedrückt erschienen.

Wo lag dieses im interacinösen Gewebe angehäufte Blutpigment? diffus im Gewebe oder in Gefässbahnen? Nach der Kenntniss, welche ich durch Untersuchungen über Lymphgefässe anderer Körperstellen (Gelenke) gewonnen habe, glaube ich annehmen zu dürfen, dass das interacinös liegende Pigment vorzugsweise in den hier verlaufenden, verhältnissmässig weiten Lymphbahnen abgelagert war. Freilich ist es bei der Schwierigkeit der vorliegenden Frage gerade in der Leber kaum möglich, den directen Beweis zu liefern. Die sonst für Lymphgefässe sprechenden Merkmale liessen sich im vorliegenden Falle nicht so gut verwerthen. Aber an manchen Stellen waren die Blutmassen in so scharf gegen die Umgebung umschriebenen, buchtig verlaufenden Zeichnungen angeordnet, dass ich für meine Person nicht daran zweifeln möchte, dass die Hauptmasse des interacinös abgelagerten alten Blutes in Lymphräumen lag. Besonders sprachen dafür auch noch Bilder, welche in der Wand der Vena hepatica auftraten und welche weiter unten Erwähnung finden werden. — Aber nicht blos im interacinösen Gewebe, sondern auch in den Leberläppchen und im Bereich der Vena hepatica lagen alte Blutmassen in grosser Menge. Im Leberacinus war das Blut in den hochgradigsten Fällen in grösseren Haufen diffus im Gewebe angesammelt, sodass das ganze

Läppchen, ja 2—3 derselben verdeckt waren. An den weniger mit Blutpigment durchsetzten Leberläppchen sah man einzelne oder mehrere Pigmentkrümel zwischen den Zellen, oder letztere selbst waren diffus dunkelroth oder ziegelroth gefärbt oder enthielten kleine Pigmentkörnchen, sowie zuweilen mikroskopische Krystalle, ein Vorkommen, wie es bekanntlich ja auch Virchow[1]) bezüglich der pathologischen Pigmente beschrieben hat. Ueber die genauere Lage der Pigmentkörnchen im Gewebe des Acinus, ob in den hier nach Budge[2]) vorkommenden Lymphscheiden, ob in Blutgefässcapillaren oder im Gewebe selbst, wage ich kein Urtheil zu fällen. Dass aber, wie oben erwähnt, auch die in der Wand der Vena hepatica verlaufenden Lymphgefässe Blutpigment enthielten, glaube ich bestimmt versichern zu können. Hierfür sprachen auch Bilder, welche jenen glichen, wie sie Budge (l. c.) abgebildet hat. Besonders an Schnitten, an welchen ein grösseres Stück der schief getroffenen Wand der Vena hepatica sichtbar war, beobachtete ich Bilder, welche für eine Art von natürlicher Pigment-Injection der hier gelegenen, von Budge injicirten Lymphbahnen sprachen. — Im Anschluss an diese massenhaften Anhäufungen von Blutfarbstoff, wahrscheinlich in den Lymphbahnen der Leber und im Gewebe der Läppchen, hatten sich nun weiter nach einem bestimmten Typus secundäre Veränderungen des Organs ausgebildet. Dieselben bestanden zunächst in einer lebhaften zelligen Wucherung (Fig. 3) um die abgelagerten Pigmentmassen herum, welche weiter zu einer Bindegewebs-Neubildung geführt hatte. Letztere verlief interacinös nach dem Schema der Cirrhose. Durch diese interacinöse Bindegewebswucherung wurde das Blutpigment mehr in Streifen, in gestreckte Linien zusammengepresst (Fig. 3), was vielleicht auch dafür sprechen dürfte, dass dasselbe in präformirten Canälen abgelagert war. Auch im Leberläppchen wurden die Pigment-Haufen durch die Bindegewebswucherung auf einen kleineren Raum zusammengedrückt. Entsprechend der zuweilen so hochgradigen Blutanhäufung im Leberläppchen bildeten sich diffuse Narben, wodurch verhältnissmässig beträchtliche Partieen des Leberparenchyms in Bindegewebe umgewandelt wurden. Nicht selten konnte man sehr breite, zusammenhängende Narben mit heerdförmigen Pigmentanhäufungen beobachten; mehrere

1) Virchow, pathologische Pigmente, Virch. Arch. Bd. I.

2) Budge, Lymphgefässe der Leber. Berichte der K. Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften. Mathematisch-physische Klasse. Sitzung am 21. Juli 1875. — Arbeiten aus dem physiologischen Institut von C. Ludwig. 1875.

zusammenliegende Acini waren hier in Bindegewebe vollständig umgewandelt. Zum Schlusse bemerke ich noch, dass sich die einzelnen Stadien dieser inter- und intraacinösen Bindegewebswucherung um den Fremdkörper d. h. um das angesammelte Blutpigment herum, von der zelligen Wucherung bis zum festen Narbengewebe, an feinen, von verschiedenen Leberstellen entnommenen Schnitten verfolgen liessen. Dass endlich das Leberparenchym in Folge dieser beträchtlichen Bindegewebs-Wucherung die bekannten secundären Veränderungen zeigte, unter anderen Atrophie und fettige Entartung der Leberzellen, ist wohl selbstverständlich.—

Woher stammten diese so beträchtlichen Blutpigment-Massen in der Leber? Ich glaube dieselben in erster Linie auf eine directe Contusion des Organs zurückführen zu müssen. Zunächst konnte in Erfahrung gebracht werden, dass der Pat. auf die rechte Seite gestürzt war. Hierbei fand wahrscheinlich eine Contusion der Leber mit meist mikroskopisch kleinen Gewebszerreissungen im Inneren statt. Hierfür sprachen im mikroskopischen Bilde die beträchtlichen, diffusen, heerdartigen Blutansammlungen und die diffusen Bindegewebswucherungen (Narbenbildungen) in den Leberläppchen. Das durch die traumatische Leberblutung gelieferte Blut wurde wahrscheinlich zum Theil durch die Lymphbahnen resorbirt und häufte sich besonders in den weiteren Lymphstämmchen an, welche die Pfortader und die Lebervene begleiten.

Nach den Untersuchungen von Budge (l. c.) wissen wir, dass das Lymphsystem der Leber zu den venösen Blutgefässen in engster Beziehung steht. Im Leberläppchen sind wahrscheinlich einfache Lymphscheiden um die Blutcapillaren herum; erstere gehen in Lymphstämmchen über, die in den Venenwandungen der Vena hepat. und Vena port. gelegen sind und sich nach oben in die des Zwerchfells, nach unten in die am Hilus gelegenen ergiessen.

Ob auch von der Fracturstelle aus vermittelst der peritonealen Lymphbahnen Blut in die Leber gelangte, lasse ich dahingestellt, jedenfalls bin ich der Meinung, dass die Hauptmasse aus der Leber selbst stammte. Wir haben es somit nach meiner Ansicht in unserem Falle mit einer Contusion der Leber zu thun, welche zu ausgedehnter dauernder Anhäufung von Blutpigmentmassen führte. Letztere hatte einen durchaus typischen Charakter, war durch das ganze Organ verbreitet und führte zu ausgedehnten secundären cirrhotischen Veränderungen des Parenchyms.

Was die bezüglich unseres Falles vorliegende Literatur anlangt, so habe ich mit Rücksicht auf die Veränderungen in

der Leber nirgends eine ähnliche Beobachtung auffinden können. Wohl aber machte mich Herr Geheimrath Wagner, dem ich das Material zu den vorstehenden Untersuchungen verdanke, auf einen 2., wahrscheinlich hierher gehörigen Fall aufmerksam. Die histologischen Veränderungen in der Leber glichen auch hier in jeder Beziehung den oben beschriebenen.

In diesem früher beobachteten 2. Falle fand sich bei der Autopsie eine hämorrhagische Pleuritis, besonders rechts; die Leber zeigte auch makroskopisch dasselbe Verhalten, wie oben. Leider war es mir nicht möglich, nähere Details über Aetiologie und Verlauf des auf der hiesigen internen Abtheilung behandelten Falles zu erfahren. Es ist möglich, dass die vorzugsweise rechts bestehende hämorrhagische Pleuritis traumatischen Ursprungs war und dass auch hier die Leber eine Contusion mit kleineren und kleinsten Gewebszerreissungen im Inneren erlitt, welche zu ausgedehntester Pigmentirung des Organs durch Vermittlung der Lymphbahnen führte.

Was sodann die Pigmentanhäufung in der Leber bei Melanämie betrifft, an welche man bei unserem Falle ebenfalls denken könnte, so zeigt diese wohl einen ganz anderen histologischen Charakter. Bei Melanämie ist das Pigment bei weitem nicht so massenhaft in der Leber angehäuft und hat nicht diese typische Verbreitung, wie ich oben angegeben. Sodann ist die Farbe des Pigmentes bei Melanämie dunkler, sie ist tief schwarz, in unserem Falle dagegen dunkelroth oder mehr ziegelroth. Ich will nicht behaupten, dass diese Verschiedenheit der Farbe von wesentlicher Bedeutung sei, aber sie fiel mir auf in 2 Fällen von Melanämie, welche ich zur Vergleichung mit der vorliegenden Beobachtung genauer untersuchte.

Hiermit schliesse ich meine Mittheilung mit der Bitte, in geeigneten Fällen auf ähnliche Vorkommnisse, wie die von mir beobachteten, achten zu wollen, d. h. die Aufmerksamkeit darauf zu richten, ob es nach Traumen mit Gewebszerreissungen zu so massenhaften, durch das Lymphgefässsystem vermittelten Blutanhäufungen in inneren Organen, speciell in Leber und Lymphdrüsen, kommt.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Retroperitoneale Lymphdrüse. Der obere Theil der Abbildung (a, a, a 2 Follikel mit peripherer Pigmentirung) stammt von einem anderen Präparat, als der übrige Theil der Zeichnung; beide sind aus Rücksicht auf Raumersparniss zusammengefügt worden. — Alcoholpräparat. — Glycerin-Hämatoxylin. Vergrösserung: Gundlach I/I. —

Fig. 2. Inter- und intralobuläre Anhäufung von Blutpigmentmassen in der Leber. — Alcoholpräparat. — Hämatoxylin-Glycerin. — Vergrösserung: Hartnack II/IV. —

Fig. 3. Interlobuläre Zellwucherung um die Pigmentmassen. — Alcoholpräparat. — Hämatoxylin-Glycerin. — Vergrösserung: Gundlach I/III.

VI. Studien über das sogenannte Chlorom.

(Metastasirendes periostales Sarcom.)

Von

Dr. Karl Huber,

Assistenten am pathologischen Institute in Leipzig.

Im Laufe des vergangenen Frühjahres kam in der hiesigen chirurgischen Klinik[1]) eine Neubildung zur Operation, welche in die Reihe der selteneren und deshalb noch unbekannteren derartigen Gebilde zu rechnen ist und welche darum wohl verdient, hier genauer beschrieben zu werden. Es war dies ein sogenanntes Chlorom[2]). Es giebt mir dies zugleich erwünschte Gelegenheit, die ganze Chlorom-Frage, welche gerade in Folge des seltenen Vorkommens dieser Neubildungen bis jetzt noch immer nicht zu einem definitiven Abschluss gebracht ist, zum grösseren Theile auf Grund der hier angestellten Untersuchungen einer genaueren Besprechung zu unterwerfen und zu versuchen, auch diese Geschwülste in die ihnen zukommende Klasse einzureihen.

Kommen wir nun zuerst auf den hier vorgekommenen Fall zu sprechen, so entnehme ich aus dem Krankenjournale hierüber Folgendes:

M. P., 21 Jahre alt, Müllerstochter aus Schildau, giebt an, dass sie kurz vor Weihnachten 1876 eine Härte an der rechten Brust entdeckt habe, welche ungefähr hühnereigross war, rings um die Papille aufsass und sich von hier aus binnen Kurzem und gleichmässig nach

---

1) Herrn Geheimrath Thiersch, welcher mir die Veröffentlichung dieses Falles gütigst gestattete, erlaube ich mir auf diesem Wege meinen geziemendsten Dank abzustatten; ebenso fühle ich mich Herrn Dr. Human, Assistenten an der chirurgischen Klinik, für die Freundlichkeit, mit welcher er mir die Benutzung des Krankenjournals überliess, zu Dank verpflichtet.

2) Schon erwähnt d. A. 1877. Bd. XVIII. S. 522.

allen Seiten hin ausbreitend vergrösserte. Im Februar des folgenden Jahres sei auf dieselbe Weise die linke Brust befallen worden — nur sei hier das Wachsthum der Geschwulst ein viel rapideres gewesen. Ende desselben Monats trat ausserdem am unteren Rande des linken Auges ein etwa $^1/_2$ Centimeter langer und $^1/_4$ Centimeter breiter, harter, gegen Druck schmerzloser Saum auf. Derselbe vergrösserte sich, um die Aussenseite des Augapfels herumgreifend; in Folge davon wurde nach Verlauf einiger Wochen das obere Augenlid nach unten gedrängt, so dass beide Augenlider nur mit grosser Anstrengung und unvollkommen geöffnet werden konnten. Einige Zeit darauf bemerkte Patientin eine Verschlechterung des bisher normalen Sehvermögens auf dem linken Auge.

Bei ihrem Eintritt in das Hospital, welcher den 24. April dieses Jahres erfolgte, konnte Folgendes constatirt werden:

Patientin ist von mittlerer Grösse, etwas bleich, mager und anämisch. Der ganze linke untere Orbitalrand und ein Theil des angrenzenden äusseren ist eingenommen von einer rundlich elliptischen, $4^1/_2$ Centimeter langen, $1^1/_2$ Centimeter breiten, fest auf dem Knochen aufsitzenden Geschwulst. Dieselbe hat eine pralle, elastische Consistenz und grenzt sich scharf ab von dem nach oben und vorn zu verdrängten Augapfel. Letzterer ragt so weit nach vorn, dass der Lidschlag nur knapp ausreicht zur Bedeckung seiner vorderen Fläche. Die Bindehaut desselben Auges ist mässig hyperämisch, und secernirt deutlich mehr als die des andern Auges. Linkerseits geringe Erhöhung der Empfindlichkeit gegen das Licht; die Sehschärfe ist hier erheblich beeinträchtigt, doch ist Patientin im Stande, grosse deutliche Druckschrift nach längerer Mühe zu lesen. Das linke Nasenloch ist unvollständig verlegt. Die Digitalexploration des Nasenrachenraumes ergiebt das Bestehen einer unregelmässigen Geschwulst in der linken Choane, die nach vorn in die linke Nasenhöhle sich fortsetzt. Die rechte Mamma ist eingenommen von einer platten, rundlichen Geschwulst, welche 5—8 Centimeter dick ist. Die Grösse der Mamma selbst beträgt in dem durch die Brustwarze gelegten horizontalen Durchmesser 25 Centimeter, in dem verticalen 23 Centimeter. Die Geschwulst selbst ist nach oben nicht scharf umschrieben, wohl aber deutlich nach unten, innen und aussen. Sie zeigt eine theils prall-, theils weich-elastische Consistenz. Ihre Oberfläche ist uneben höckerig; sie besteht aus zahlreichen, an der Peripherie mit einander verschmolzenen Knoten. An dem unteren Geschwulstrande sind noch je ein hühnerei- und wallnuss-grosser Knoten zu fühlen, welche von der übrigen Geschwulstmasse vollkommen getrennt und leicht verschieblich sind. Die Geschwulst selbst ist auf ihrer Unterlage leicht verschieblich; die sie überdeckende Haut ist von stark erweiterten Venen durchzogen und dadurch in blaubegrenzte Felder abgetheilt; in den oberen Partien der Geschwulst ist das Venennetz ein viel dichtmaschigeres; die Haut ist in den peripherischen Schichten derselben in Falten aufhebbar, in den übrigen Partien aber überall mit derselben verlöthet. Die Axillardrüsen sind wenig, aber deutlich vergrössert.

Die linke Mamma zeigt eine ganz ähnliche Beschaffenheit. Auch sie ist der Sitz einer aus vielen Knoten bestehenden Geschwulst; erstere sind in verschieden hohem Grade mit einander verwachsen. An ihrem unteren Rande befinden sich ebenfalls noch zwei deutlich von der Hauptmasse getrennte und für sich verschiebbare Knoten. Die Entartung ist jedoch hier nicht so ausgedehnt wie auf der rechten Seite. Der hori-

zontale Durchmesser durch die Mamma beträgt hier 15 Centimeter, der verticale 14 Centimeter. Die Geschwulst grenzt sich überall scharf ab gegen das Gesunde. Die Haut ist zum grössten Theile über derselben in Falten verschiebbar. Die Axillardrüsen sind nicht vergrössert.

Am rechten Scheitelbeine einen Finger breit hinter dem Frontalrande befindet sich eine flache, haselnussgrosse, knochenharte, fest aufsitzende, rundliche, plattgedrückte Geschwulst. Der ganze übrige Körper ist ohne Abnormitäten, ebenso findet sich, mit Ausnahme der schon erwähnten Lymphdrüsenschwellung in der rechten Achselhöhle und einer weiteren, jedoch nur ganz geringen an der rechten Halsseite, nichts anderes Derartiges vor.

Den 1. Mai desselben Jahres wurde unter streng antiseptischen Cautelen die Entfernung der rechten Mamma vorgenommen. Von der exstirpirten Geschwulst wurde mir die Hälfte zur Untersuchung überlassen, welche denn auch sofort nach der Operation in Angriff genommen wurde. Dieselbe war schon zum grössten Theile zu Ende geführt, als den 29. Juni d. J., beinahe zwei Monate nach der Operation, die Patientin im hiesigen Jakobshospitale, welches sie seitdem nicht mehr verlassen hatte, verstarb. Es war mir dadurch Gelegenheit geboten, die Autopsie selbst an der Verstorbenen vorzunehmen und durch die weiteren Ergebnisse derselben den Fall zu einem vollkommenen und befriedigenden Abschluss zu bringen.

Bei der Section selbst konnte Folgendes constatirt werden:

Section den 30. Juni 1877, 10 h. p. m.

Mittelgrosser, normal gebauter, stark abgemagerter Leichnam. Haut dünn, feucht, elastisch; Unterhautzellgewebe am ganzen Körper beinahe vollkommen frei von Fett. Musculatur sehr schlaff, blass, atrophisch. Geringe Starre. Wenige Todtenflecke auf dem Rücken und den Rückseiten der Extremitäten.

Gehirnschädel äusserlich normal; nirgends Ausbuchtungen oder stärkere Hervortreibungen bemerkbar. Dasselbe ist der Fall bei dem Gesichtsschädel, mit Ausnahme einer Stelle an den äusseren Partien des unteren und an den zwei unteren Dritteln des äusseren Randes der linken Augenhöhle. Es ist hier ein Tumor bemerkbar, welcher am äusseren Augenhöhlenrande dem Knochen unverschiebbar ansitzt, an den übrigen Partien aber leicht von diesem abhebbar, im Uebrigen nirgends mit der Haut verwachsen ist. Derselbe hat die Grösse einer Haselnuss, ist seitlich plattgedrückt und ragt, sich hart an die äussere Fläche der Augenhöhle anlehnend, über ein Drittel in diese herein. Das linke Auge ist in Folge davon in geringem Grade gegen die innere Augenhöhlenwand verschoben und etwas nach vorn gegen die Lidspalte zu gedrängt, wird jedoch von den Augenlidern noch vollkommen bedeckt. Die übrigen in der Augenhöhle gelegenen Gewebsbestandtheile zeigen äusserlich nichts Abnormes.

Bei genauerer Untersuchung zeigt es sich, dass der Tumor die Stelle des Periostes einnimmt und dass letzteres vollkommen in demselben aufgegangen ist; er ist jedoch vom Knochen bis auf einige kleine Stellen vollkommen ablösbar. Letzterer hat eine leicht blaugrünliche Färbung angenommen und ist in geringem Grade usurirt; es finden sich überdies einige bis stecknadelkopfgrosse Einlagerungen in

ihm, zum Theil entsprechend den eben erwähnten adhärenten Stellen, welche eine gelbgrünliche Farbe zeigen und eine weiche Consistenz besitzen.

Der Tumor selbst hat eine glatte Oberfläche; ist scharf in sich abgeschlossen und von derb elastischem Gefüge; auf der Schnittfläche zeigt er eine gleichmässig dunkel gelbgrüne Farbe und einen leichten Glanz. Er ist durchzogen von einzelnen Strängen eines straffen, weisslich glänzenden Gewebes.

Nach Abziehung der Kopfschwarte findet sich etwa der Mitte des Stirnbeines entsprechend ein weiterer Tumor von Haselnussgrösse vor, welcher in seinen Eigenschaften dem eben erwähnten vollkommen entspricht. Derselbe ragt jedoch nur wenig über den Knochen selbst empor; auch er sitzt wiederum an Stelle des Periostes, welches dem entsprechend in dem genannten Grade verdickt ist, und hat noch die äussere Knochentafel durchgewachsen, während die Diploe, sowie die Glastafel intact sind.

Ein dritter Tumor, ebenfalls von ganz denselben Eigenschaften, jedoch noch etwas kleiner als der letztere, befindet sich in den obersten Partien der Pars occipitalis des Hinterhauptbeines, in der Nähe der Suturen. Hinsichtlich seines Sitzes verhält er sich ganz analog dem eben erwähnten.

Nach Eröffnung der Schädelhöhle findet sich die Dura mater dem Gehirne lose anliegend, nirgends getrübt oder verdickt. Im Sinus longitudinalis superior wenig dunkelrothes, geronnenes Blut. Weiche Gehirnhäute normal. Gehirnsubstanz sehr schlaff und ziemlich matsch, auf der Schnittfläche von feuchtem Glanze. Die graue Substanz ist ziemlich stark abgeblasst, die weisse zeigt wenige Blutpunkte. Grosse Ganglien, Gehirnhöhlen, Kleinhirn, verlängertes Mark, sowie die verschiedenen Nervenursprünge normal. Dura mater überall vom Knochen leicht abziehbar. Die Schädelknochen sind von mittlerer Dicke und zeigen auf ihrer Innenfläche nirgends Auftreibungen oder Hervorragungen.

An beiden Choanen keinerlei Verdickung oder Auftreibung bemerkbar, ebenso in keiner der verschiedenen Gesichtshöhlen.

Hals lang, dünn. Keinerlei Drüsenschwellungen an ihm bemerkbar. Mundhöhle mit Inhalt, Rachenpartien, Kehlkopf, Luftröhre mit Ausnahme einer grossen Blässe der betreffenden Schleimhäute, normal. Starke lacunäre Einbuchtungen in beiden Tonsillen. Colloide Metamorphose der etwa um $^1/_3$ des Normalen vergrösserten Schilddrüse, jedoch sonst keinerlei Veränderungen oder irgendwelche Einlagerungen in ihr Gewebe vorhanden.

Brustkorb etwas gracil gebaut. An Stelle der fehlenden rechten Mamma findet sich eine über handgrosse, narbig zusammengezogene Fläche vor, welche in ihrem äusseren Drittel von ziemlich normal aussehender, strahlig zusammengefalteter Haut bedeckt, in ihren inneren Partien aber in eine trockene, pergamentartige Masse umgewandelt ist, durch welche die Bündel des Pectoral-Muskels hindurchschimmern. Sie ist jedoch nirgends mit der Thorax-Wand fester als unter normalen Verhältnissen verwachsen, sondern lässt sich leicht von dieser ablösen.

Linke Mamma mässig entwickelt. Sie ist von mehreren bis nussgrossen Knoten durchsetzt, welche sich von der Umgebung deutlich abgrenzen lassen, nicht mit einander verwachsen sind und eine feste, pralle Consistenz haben. Die Haut ist nirgends mit ihnen verwachsen. Die Mamma selbst ist auf ihrer Unterlage leicht verschiebbar. Auch

diese Tumoren zeigen auf der Schnittfläche ganz dasselbe dunkel gelbgrüne Ansehen, wie die bisherigen, und stimmen auch in den übrigen Verhältnissen vollkommen mit diesen überein; in einigen von ihnen findet sich in den inneren Partien anstatt der grünen eine theils gleichmässig schön nussbraune, theils mit einzelnen helleren Flecken untermischte und das Ansehen des „Marmorirten" darbietende Farbe; es sind dieselben überdies an einzelnen Stellen mit linsengrossen gelben, verkäst aussehenden Herden durchsetzt.

Die Axillardrüsen beiderseits sind nicht geschwellt.

Beide Lungen wenig retrahirt. An ihren Rändern und an einzelnen Stellen beider oberer Lappen lobuläres Emphysem. Ueber beide Lungen verbreitet starkes Oedem. In beiden unteren Lappen, welche sich etwas schlaff anfühlen, ist das Gewebe gleichmässig verdichtet, luftleer, wenig bluthaltig, von graubrauner Farbe, und lässt eine feinste Granulirung auf der Schnittfläche erkennen. Die zuführenden Bronchien zeigen mässigen Katarrh.

Die Lymphdrüsen an der rechten Lungenwurzel in geringerem Grade vergrössert, etwas pigmentirt. Die pigmentfreien Stellen sind von markiger Beschaffenheit und zeigen eine hellgrasgrüne Farbe.

Letztere Farbe tritt noch um Vieles deutlicher hervor an den Lymphdrüsen der linken Lungenwurzel, welche überdies bis Wallnussgrösse geschwellt sind. Die daran angrenzenden Gewebstheile jeder Art sind vollkommen unverändert.

Herz schlaff; in seinen Höhlen speckhäutige Gerinnsel in reichlicher Menge. Muskulatur sehr blass; zeigt hochgradige punkt- und strich-förmige Verfettung. Klappen und Innenfläche der grossen Arterien normal.

Unterleib etwas aufgetrieben. Mässiger Tympanites des Magens und des grössten Theiles des Dickdarmes.

Milz ziemlich klein, schlaff. Kapsel runzelbar. Parenchym zähe, sehr blass; Pulpa spärlich.

Beide Nieren gleichmässig vergrössert, 13 Ctm. lang, 6 Ctm. breit, 4 Ctm. dick. Kapsel leicht abziehbar, dünn. Parenchym ziemlich fest; Mark- wie Rinden-Substanz in gleichmässiger Weise äusserst blass und anämisch, von gelbweisslicher Farbe und fettigem Glanze auf der Schnittfläche. Rindensubstanz etwas verbreitert.

Nierenbecken, Harnleiter normal, desgleichen die Harnblase und der ganze Genitaltractus. Uterus in geringem Grade anteflectirt. Keinerlei Drüsenschwellungen oder Infiltrate im kleinen Becken.

Duodenum und Magen normal. Gallengänge gut durchgängig. Gallenblase mit wenig dunkelgrüngefärbtem Inhalte erfüllt.

Leber von normaler Grösse, ziemlich schlaff. Parenchym wenig bluthaltig, von gleichmässig hellbrauner Farbe. Kleine, deutlich erkennbare Acini.

Pancreas ziemlich schlaff. Parenchym blass, sonst normal.

Keinerlei Schwellung der retroperitonealen Lymphdrüsen, sowie der des Mesenterium.

Schleimhaut des ganzen Darmkanales sehr dünn und blass. Geringe Follicularschwellung an einzelnen Stellen des Ileum und am Colon descendens.

Am ganzen übrigen Körper keinerlei Drüsenschwellungen oder irgend welche Veränderungen und Difformitäten an den Knochen und Weichtheilen.

Kurz zusammengefasst würde das Ergebniss so lauten: Multiple Neubildungen von eigenthümlich gelbgrüner Farbe in der linken Augenhöhle, dem Stirn- und Hinterhaupts-Beine, sowie in der linken Mamma. Markige Schwellung und grünliche Verfärbung der Lymphdrüsen an den Lungenwurzeln, besonders rechterseits. Fettige Degeneration des Herzfleisches. Oedem beider Lungen. Schlaffe Pneumonie in beiden unteren Lappen. Fettnieren.

Vergleichen wir nun diesen Befund mit dem an der Lebenden aufgenommenen Status praesens, so werden wir finden, dass derselbe in einigen Punkten wesentlich von jenem differirt. Es liegt dies, wie ich hier nur kurz und beiläufig bemerken möchte, in dem eigenthümlichen Verhalten der Neubildungen nach der Operation, eine Sache, welche ihres klinischen Interesse wegen seiner Zeit noch besonders veröffentlicht werden wird, weshalb sie hier nicht weiter berührt werden soll.

Gehen wir nun weiter über zu der genaueren Beschreibung der Tumoren, und zwar zuerst derjenigen, welche unmittelbar nach der Operation in meine Hände kamen und welche schon aus dem Grunde, weil sie als noch ganz frisch und somit noch keinen Veränderungen anheimgefallen der ganzen Untersuchung zu Grunde gelegt und als hauptsächlich maassgebend in unserer Frage betrachtet werden müssen, so war der eine von ihnen 11 Centimeter lang und 6 Centimeter breit; seine grösste Dicke betrug $6^1/_2$ Centimeter; der andere war 12 Centimeter lang, 9 Centimeter breit und war im grössten Durchmesser 5 Centimeter dick. Die Haut war zum Theil noch über ihnen verschiebbar, zum Theil aber auch schon mit ihnen fest verwachsen und an einer Stelle über haselnussgross knotig vorgebuchtet, von leicht bläulich durchschimmerndem Ansehen. An den Stellen, an welchen die Haut fehlte, waren sie von einem lockeren, mit wenig Fett durchsetzten Zellgewebe umgeben.

Schon bei der äusseren Betrachtung fiel sofort in die Augen, dass dieselben ein von dem Gewöhnlichen völlig abweichendes Aussehen, nämlich eine eigenthümlich grünliche Färbung darboten. Es trat dies jedoch erst in seiner vollen Schärfe und Deutlichkeit hervor an frischen Schnittflächen, welche behufs genauerer Orientirung an den verschiedensten Stellen durch das Parenchym gelegt worden waren. Es zeigte sich hier, dass das Gewebe überall gleich stark und in ganz gleichmässiger Weise eine exquisit hell gelbgrüne Farbe hatte. Der Totaleindruck war hierbei ein so dominirender, dass dem *gegenüber* einzelne andere in das so gefärbte Gewebe ein-

gestreute Stellen, welche zudem nur in ganz geringen Mengen und vereinzelt sich vorfanden und nicht die Grösse einer Linse überschritten, gewöhnlich sogar noch kleiner waren, gar nicht in Betracht kommen konnten. Es waren dies aber einmal Heerde von theils mehr rundlicher, theils mehr langgestreckter Gestalt, gelber Farbe und schon makroskopisch unzweifelhaft als „käseartig“ zu bezeichnender Consistenz, und ausserdem andere, welche noch kleiner waren als erstere, eine gleichmässig dunkelrothe Farbe hatten und in ihrem Ansehen Hämorrhagien am ähnlichsten waren (siehe oben). Beide grenzten sich ziemlich scharf ab gegen ihre Umgebung, von welcher sie sich darum auch um so deutlicher abhoben.

Diese so gefärbten Neoplasmen nun waren in verschieden reichlicher Menge durchzogen von theils dünneren, theils dickeren — ca. 1 bis 3 Mllmtr. — Streifen und Bändern eines nicht gefärbten, gleichmässig weisslich, fast gallertig erscheinenden Gewebes von ziemlich derber Consistenz. Es war dadurch zu einer Art Abschnürung des Ganzen in grössere und kleinere Felder gekommen, von welchen die ersteren bis zu $1^1/_2$ bis 2 Centimeter im Quadrate betrugen.

Hinsichtlich ihrer übrigen Beschaffenheit ist noch anzuführen, dass sie ziemlich schwer von Gewicht waren, im Grossen und Ganzen eine ziemlich feste, gallertartige Consistenz hatten und einen feuchten Glanz auf der Schnittfläche zeigten. Beim Abschaben einer frisch gelegten Schnittfläche mit der Skalpell-Klinge liess sich entweder gar nichts, oder nur eine ganz geringe Menge einer dicklichen, fast gar nicht gefärbten Masse entfernen.

Auch die durch die Obduction erhaltenen Tumoren zeigten im Grossen und Ganzen sowohl hinsichtlich ihrer Färbung, wie der übrigen Verhältnisse ein mit den erwähnten vollkommen übereinstimmendes Verhalten, und nur darin konnte ein gewisser Unterschied von jenen bemerkt werden, dass ihre Farbe im Allgemeinen eine etwas schmutzigere und ihre Consistenz der jener gegenüber entschieden etwas vermindert war, sowie dass sie einen feuchteren Glanz auf der Schnittfläche darboten als erstere. Ueberdies zeigten einzelne von ihnen, besonders die aus der Mamma, in ihren centralen Partien die schon erwähnte „nussbraune“ u. s. w. Färbung.

Die mikroskopische Untersuchung nun ergab mit Ausnahme eines, allerdings nicht unwesentlichen Punktes, der nachher genauer besprochen werden soll, sowohl bei den unmittelbar nach der Operation, wie bei den erst nach der Autopsie untersuchten Tumoren an frischen, wie an gehärteten Präparaten

vollkommen übereinstimmende Resultate. Es mussten dieselben bezeichnet werden als ein gewöhnliches Rundzellen-Sarcom.

Dieselben bestanden fast ausschliesslich aus Rundzellen, welche in ihrer Gestalt mit der gewöhnlicher farbloser Blutkörperchen vollkommen übereinstimmten und nur, wenn sie sehr dichtgedrängt beisammen lagen, bisweilen seitlich etwas abgeplattet waren; in ihrer Grösse jedoch übertrafen sie jene etwa um ein Viertel bis ein Drittel des Normalen. Sie waren im Allgemeinen alle gleich gross. Ein Kern war im frischen Präparate nur in der Minderzahl von ihnen nachzuweisen und trat erst nach Anwendung der verschiedenen Reagentien deutlich hervor, während er an entsprechend erhärteten Schnitten nach Behandlung mit Farbstoffen, bes. mit Hämatoxylin, ohne Weiteres sichtbar wurde. Derselbe war sehr gross, nahm gewöhnlich die Hälfte oder zwei Drittel der ganzen Zelle ein und war theils concentrisch, theils excentrisch gelagert. Er liess in seinem Inneren gewöhnlich noch einzelne Nucleoli erkennen.

Das Zellprotoplasma zeigte eine gleichmässige, feinste Krümelung, welche sich in nichts von der anderer Zellen unterschied.

Ausser diesem konnte man jedoch noch bei Anwendung stärkster Vergrösserungen in den einzelnen Zellen eigenthümliche Moleküle bemerken, welche ein starkes Lichtbrechungsvermögen besitzen mussten, denn sie zeigten einen starken, schwarzen Glanz. Sie waren um ein Geringes grösser als diejenigen, welche der gewöhnlichen albuminösen Trübung entsprechen, und unterschieden sich schon dadurch, besonders aber gerade durch ihren starken Glanz deutlich von jenen.

Dieselben waren zwar nicht immer in derselben, aber doch im Allgemeinen in ziemlich reichlicher Menge fast in jeder Zelle nachzuweisen. Es war dies so auffällig, dass ich zum Vergleiche damit gewöhnliches Granulationsgewebe, Sarcome jeder Art, albuminös getrübte und fettig metamorphosirte Gewebsbestandtheile in ganz frischem Zustande, also z. B. unmittelbar nach Operationen, einer hierauf bezüglichen eingehenden Untersuchung unterwarf, jedoch niemals ähnliches Derartiges entdecken konnte.

Es waren diese Moleküle jedoch nur vorhanden im frischen Präparate und wurden, je älter das Object wurde, um so undeutlicher, bis sie endlich ganz verschwunden waren. Vollkommen Hand in Hand damit aber ging zugleich bei makroskopischer Betrachtung eine gleichmässig zunehmende Verfärbung eben dieser Theile. Ganz dasselbe war aber auch der Fall, wenn man Theile der Neubildung behufs Erhärtung in die entsprechenden Flüssigkeiten brachte, eine Sache, auf welche weiter unten noch zurückgekommen werden soll.

Die angestellten mikrochemischen Reactionen ergaben, dass dieselben sich am längsten — bis zu einigen Tagen — erhielten, wenn der betreffende Schnitt in gewöhnliches, wasserhaltiges Glycerin gelegt worden war, dass sie ferner wenigstens einige Stunden lang der Behandlung mit verdünnter Essig- und Salzsäure widerstanden, dass sie bei Zusatz von absolutem Alcohol, Aether und Chloroform, sowie von Aetzalkalien, nach nicht zu langer Zeit verschwanden, und dass sie endlich auch in gewöhnlichem destillirtem Wasser oder in einer $^1/_2$ $^0/_0$ Kochsalzlösung nicht länger wie einige Tage noch nachzuweisen waren.

Wir werden nach allem Dem wohl nicht fehlgehen, wenn wir annehmen, dass gerade diese Gebilde für unsere Neubildung ganz specifisch in ihrer Art sind und wohl in einen gewissen Zusammenhang mit der eigenthümlichen Farbe derselben zu bringen sein dürften.

Kommen wir nun wiederum auf die Neubildung selbst zurück, so lagen diese so beschaffenen Zellen stets dichtgedrängt und gleichmässig bei einander; niemals war irgend eine bestimmte Anordnung oder gar eine Andeutung von alveolärer Structur nachzuweisen. Wohl aber waren sie bisweilen unterbrochen von Zügen zahlreicher dicht beisammenliegender Spindelzellen oder von einem ziemlich straffen, zellenarmen Bindegewebe. Es entsprach dies aber den bei der makroskopischen Beschreibung schon erwähnten „Streifen und Bändern eines nicht gefärbten u. s. w. Gewebes", wie ohne Weiteres bei makroskopischer Besichtigung der zur mikroskopischen Untersuchung angefertigten Schnitte erhellte.

An Pinsel- oder Schüttel-Präparaten war ferner zu bemerken, dass diese Zellen eingebettet waren in ein im Allgemeinen ziemlich weitmaschiges Gerüste. Letzteres war zusammengesetzt aus theils spindel-, theils stern-förmigen Zellen mit deutlichem grossem Kerne; es entstand so ein Netzwerk, ähnlich dem in den Lymphdrüsen vorhandenen, nur war es nicht so zierlich und regelmässig angeordnet, wie jenes.

Das so gestaltete Gewebe war von Blutgefässen nur in ganz spärlicher Menge durchzogen; dieselben hatten keine eigentlichen, scharf charakterisirten Wandungen, wie unter normalen Verhältnissen, sondern mit Ausnahme einer dünnen, aus circulär verlaufenden Fasern gebildeten Schicht und einer Endothel-Bekleidung bildete das Gewebe der Neubildung selbst die Wand. Es waren ausserdem in dasselbe bisweilen Stellen eingestreut, an welchen die einzelnen Zellen starke albuminöse Trübung und die verschiedensten Stadien der fettigen Metamorphose zeigten bis zu dem Grade, dass anstatt der Zellen ein einfacher fettiger Detritus, zum Theil auch eine gestaltlose bröcklige, käsige Masse vorhanden war, in welch' letzterer bisweilen noch Kerne oder Reste von solchen zu erkennen waren. Es waren diese Stellen aber identisch mit den weiter oben angeführten und dort schon als Verkäsungen oder Verfettungen bezeichneten Herden.

Endlich fanden sich noch einzelne Stellen vor, an welchen das Gewebe theils mit rothen, noch nicht weiter metamorphosirten Blutkörperchen, theils mit gröber- oder feinkörnigerem amorphem Hämatoidin durchsetzt und in gewöhnlicher Weise bald einfach auseinandergedrängt und comprimirt, bald völlig zertrümmert war; es waren diese Stellen aber analog den ebenfalls schon erwähnten, als „Hämorrhagien" bezeichneten Heerden.

Irgend eine weitere Ablagerung von Farbstoffen jeder Art theils in circumscripter, theils in diffuser Form, oder irgend ein anderer Befund, welcher die Färbung erklären konnte, mit Ausnahme der schon erwähnten Moleküle im Innern der Zellen selbst, konnte nicht nachgewiesen werden.

Auch in den erst durch die Obduction erhaltenen Tumoren war der histologische Befund vollkommen übereinstimmend mit dem bisherigen.

Es war jedoch ausserdem noch zu bemerken, dass jene schon erwähnten eigenthümlichen Moleküle, welche auch hier wieder deutlich in den Zellen nachzuweisen waren, am Präparate, das an der Luft freilag, in viel kürzerer Zeit verschwunden waren, als es bei den unmittelbar nach der Operation erhaltenen Tumoren der Fall war; auch erschienen sie in jeder Zelle nicht immer in derselben Deutlichkeit, wie bei jenen.

Was ferner die ebenfalls schon erwähnten nussbraun gefärbten Stellen anbelangt, so zeigte es sich, dass ihnen entsprechend die zelligen

Elemente die verschiedensten Stadien der fettigen Metamorphose, vom geringsten bis zum höchsten Grade, zeigten, was so weit ging, dass an den makroskopisch am intensivsten braun gefärbten Stellen nur noch ein ausgebreiteter fettiger Detritus, theilweise untermischt mit käsigen Massen, denen an einigen Stellen ganz geringe Mengen von amorphem grobkörnigem Hämatoidin beigemischt waren, sich vorfand.

Es bestätigt somit diese Beschreibung die oben aufgestellte Annahme von dem Charakter unserer Neubildung und können wir diese noch in der Art erweitern, dass wir sagen, das Sarcom kann seiner Zellform nach als ein grosszelliges, seiner feineren Structur nach aber als ein reticulirtes bezeichnet werden.

Können wir nun keinen Augenblick im Zweifel sein hinsichtlich der histologischen Beschaffenheit unserer Neubildung, so werden die Verhältnisse ganz andere und viel verwickeltere, wenn wir uns fragen, wie haben wir uns die eigenthümliche Färbung derselben zu erklären? Wir sind zwar schon aus Anlass der histologischen Untersuchung auf ein Moment aufmerksam geworden, welches uns in diesem Dunkel einen Fingerzeig zu bieten und wesentlich zur Entscheidung in dieser Frage mit beizutragen im Stande ist, trotzdem sind wir jedoch gerade hinsichtlich der Beschaffenheit des Farbstoffes selbst noch gar nicht informirt. Ich versuchte deshalb, um gerade letzterem Punkte näher zu kommen, noch einige chemische Reactionen, welche ich im Vereine mit einigen anderen hierauf bezüglichen Beobachtungen hier zuerst vorführe.

Bei Schnitten, welche durch das frische Parenchym gelegt wurden, konnte man bemerken, dass mit Abnahme des Dickendurchmessers derselben auch die Parenchymfarbe in gleichem Verhältnisse abnahm, so dass sehr feine zur mikroskopischen Untersuchung verwendete Schnitte beinahe farblos waren.

Die verschiedensten Flüssigkeiten, theils indifferenter, theils chemisch-wirksamer Natur, voran gewöhnliches und destillirtes Wasser, sowie $1/2$ % Kochsalzlösung, in welchen die betreffenden Schnitte suspendirt waren, zeigten hierbei stets ganz dasselbe Verhalten, mit Ausnahme des Glycerins, in welchem dieselben wenigstens noch einige Stunden hindurch einen leicht grünlichen Schimmer bewahrten. Ich versuchte deshalb zur Conservirung der Farbe verschieden grosse Stücke in letztgenannte Flüssigkeit zu legen; dieselben behielten denn auch hier bis zu einigen Tagen ihre Farbe, und zwar die kleineren stets länger, als die grösseren; es zeigte sich jedoch nach dieser Zeit das Gewebe so gequollen, dass die feinere histologische Structur zum grösseren Theile verwischt, ja für gewöhnlich vollkommen geschwunden war.

Bei gewöhnlicher Zimmertemperatur von 8° R. erhielt sich die Neubildung, und zwar stets grössere Stücke besser, als kleinere, mehrere Tage hindurch in ihrer Farbe unverändert, mit Ausnahme dessen, dass am Ende dieser Zeit ihre Aussenfläche etwas feuchter, leicht schmierig wurde und eine verwaschene, leicht schmutzige Farbe bekam. Nach

Verlauf einiger weiterer Tage wurde sie jedoch allmälig immer weicher und zerfloss endlich in eine dickliche, schmutzige Schmiere. Der ganze Process ging zwar in derselben Reihenfolge, aber unendlich viel rascher von Statten, wenn die betreffenden Stücke einer etwas höheren Temperatur — etwa 15—20° R. — ausgesetzt waren.

Bei Behandlung einzelner Stücke mit gewöhnlichem Alkohol und mit Müller'scher Lösung trat sehr rasch — schon nach Verlauf weniger Stunden — eine Entfärbung derselben ein. Es betraf diese zuerst die peripherischen Partien und rückte von hier aus allmälig gegen die inneren vor, wobei die Grösse des betreffenden Stückes und der Concentrationsgrad der jeweilig angewendeten Flüssigkeit für das raschere oder langsamere Zustandekommen dieses Processes allein bestimmend war.

In Amyl-Alkohol[1]) blieb die Farbe anfänglich — bis zu mehreren Tagen — noch ziemlich gut erhalten; von da ab blasste sie jedoch allmälig immer mehr ab und verschwand im Laufe der folgenden Tage vollkommen, und zwar auch hier stets in der Richtung von der Peripherie gegen das Centrum zu.

Unter allen Flüssigkeiten war es jedoch die Borsäure allein, in welcher sich die Farbe am längsten — bis zu mehreren Wochen — erhielt; es blassten die einzelnen Stücke allerdings in der äussersten Peripherie etwas ab, zeigten jedoch in den übrigen Partien vollkommen ihr früheres, normales Ansehen. Ich glaubte deshalb schon, in derselben eine passende Conservirungsflüssigkeit gefunden zu haben; leider stellte sich jedoch bei der mikroskopischen Untersuchung heraus, dass im Gegensatz zu den übrigen genannten Agentien, sowohl die einzelnen Zellformen, wie die Structurverhältnisse im Allgemeinen vollkommen verschwunden waren und das Ganze sich in einen molekulären, jeder regelmässigen Form entbehrenden, theilweise feineren Fetttropfen ähnlichen Detritus verwandelt hatte.

Des Weiteren wurde ein Stück der noch ganz frischen Neubildung zerkleinert, mit dem Dreifachen destillirten Wassers übergossen und das Ganze auf dem Sandbade eine Stunde lang gelinde erwärmt. Eine andere, gleich grosse Partie wurde in derselben Weise behandelt, nur nahm man statt destillirten Wassers rectificirten Alkohol. Es trat im Laufe dieser Zeit eine Entfärbung der festen Bestandtheile ein; die Flüssigkeit selbst aber bekam eine schwach hellgraue Farbe, klärte sich jedoch bei ruhigem Stehen nach Verlauf von einigen Stunden wieder vollkommen und veränderte sich von da ab nicht mehr.

Untersuchungen der frisch mit Alkohol und destillirtem Wasser extrahirten Masse auf Hämatoidin und Gallenfarbstoff ergaben vollkommen negative Resultate.

Endlich wurde mit einem Theile der Masse eine Trockenbestimmung gemacht; letztere ergab, dass sehr grosse Mengen von flüssigen Bestandtheilen an der Zusammensetzung der Neubildung betheiligt sein müssen, ein Umstand, der künftigenfalls nicht ausser Augen zu lassen ist, der aber allerdings, bevor nicht weitere vergleichende Untersuchungen hierüber angestellt worden sind, in unserer Frage noch nicht zu verwerthen ist.

Weitere Untersuchungen endlich, welche noch vorgenommen wurden, ergaben nur ungenügende, nicht brauchbare Resultate, was zum

---

1) Siehe dazu: D. A. 1877. Bd. XVIII. S. 522 (Tyrosin u. s. w., v. V.).

Theil auf der schweren Conservirung der frischen Masse und dem verhältnissmässig raschen Zerfall derselben, verbunden mit Veränderungen in der Farbe, beruhen dürfte, und führe ich deshalb dieselben nicht weiter hier an.

Wir sehen, es können diese Ergebnisse weder einen Anspruch auf Vollständigkeit machen, noch sind sie gerade in Folge davon irgendwie befriedigend; und doch, wenn wir auch jetzt weit entfernt davon sind, auf unsere Frage nach der Natur dieses eigenthümlichen Farbstoffes eine directe Antwort zu bekommen, können wir wenigstens auf Umwegen, durch Ausschluss, einige ältere, hierüber allgemein verbreitete Meinungen rectificiren und dadurch zugleich einen Fingerzeig bekommen, der uns künftigenfalls auf die richtige Fährte leiten dürfte.

Denn einmal können wir nunmehr mit ziemlicher Sicherheit annehmen, dass Hämatoidin oder Gallenfarbstoff an der Bildung desselben nicht betheiligt sind; ebensowenig können Ablagerungen von irgend welchem gröberem, sichtbarem Pigment in seiner Zusammensetzung eine Rolle spielen. Wir werden aber dadurch schon ganz von selbst darauf hingeführt, dass derselbe nur in allerfeinster, somit in molekulärer Form abgelagert sein muss. Damit stimmen aber vollkommen überein und sind zugleich dafür beweisend die hierauf bezüglichen mikroskopischen Beobachtungen. Wir können aber weiter aus den angeführten Untersuchungen entnehmen, dass der in dieser Form abgelagerte Farbstoff, wenn ich so sagen darf, äusserst difficiler Natur sein muss, woran vielleicht die Art der Ablagerung selbst nicht die geringste Schuld trägt.

Es führen uns nun aber die makrochemischen Beobachtungen, wenn wir sie zusammenhalten mit den Ergebnissen der mikrochemischen Untersuchungen, auf eine in der grossen Zahl der organischen Verbindungen wohlbekannte und weitverbreitete Reihe von Körpern hin, und dies sind die Fette. Mit diesen stimmten unter den angeführten Reactionen wenigstens der grössere Theil überein. Ich bin natürlich weit entfernt davon, eine auf diese Schlüsse hin basirte Annahme schon als etwas absolut Sicheres und Feststehendes hinzustellen; es sind lediglich diese allerdings noch ziemlich lückenhaften Beobachtungen, welche meiner Meinung nach diese Ansicht unter den vielen möglichen noch als die am meisten wahrscheinliche erscheinen lassen. Aus demselben Grunde möchte ich ebenfalls noch unerörtert lassen, ob wir diese eigenthümlichen, die Farbe bedingenden *Moleküle* als wirkliche Fette, oder nur als Fettsäuren, vielleicht

gebunden an irgend eine andere organische oder unorganische Verbindung, anzusehen haben.

Es soll deshalb genügen, einfach hierauf hingewiesen zu haben, damit bei künftigen derartigen Fällen gerade diesem Umstande vielleicht einige genauere Beachtung geschenkt wird. Immerhin hat jedoch diese Annahme noch manches für sich, wenn wir uns noch einmal die histologische Beschreibung ins Gedächtniss zurückrufen und hierbei besonders die Art der Ablagerung beachten, die schon ihrem blossen Aeusseren nach mit den Molekülen, wie sie sich bei einfacher albuminöser Trübung vorfinden, sowie mit feinsten Fetttröpfchen in eine Reihe gestellt werden kann. Und auch die weiteren Beobachtungen an den makroskopisch eine nussbraune Farbe zeigenden Partien, welche wir nach der mikroskopischen Beschreibung als unzweifelhaft der fettigen Metamorphose anheimgefallene Gewebsbestandtheile bezeichnen konnten, unterstützen des Weiteren die obige Annahme, wenn wir uns vorstellen, dass dieselben nichts Anderes waren, als ein vorgerückteres, ja vielleicht das End-Stadium eines und desselben Processes.

Ich möchte im Anschluss hieran noch einer Sache Erwähnung thun, welche bis jetzt noch nicht berührt worden ist und welche nicht allein speciell für unsere Frage von Wichtigkeit ist, sondern selbst weiteres Interesse beanspruchen darf. Es ist dies die Beobachtung, welche in der hiesigen chirurgischen Klinik gemacht wurde, dass sowohl der an der Operationswunde abgesonderte Eiter, wie die später dort entstandenen Granulationen eine deutlich grünliche Farbe zeigten, die in ihrem Aussehen mit der Geschwulstfarbe übereinstimmte und nur zu verschiedenen Zeiten eine verschiedene Nüancirung zeigte.

Letzterer Umstand lässt sich ganz einfach erklären, wenn wir berücksichtigen, dass einmal die Menge, sodann auch die morphotische Zusammensetzung des Eiters wie der Granulationen zu verschiedenen Zeiten sehr variabel sein kann, und eben diese beiden Momente, wie wir noch weiter unten sehen werden, wesentlich die Intensität der Färbung bedingen.

Auch hier war der mikroskopische Befund wiederum vollkommen conform dem obigen, indem bei beiden statt der gewöhnlichen Eiterkörperchen Zellen sich vorfanden, die zwar jenen im Allgemeinen in ihren Gestaltsverhältnissen ähnlich waren, aber sich von ihnen doch in der Art unterschieden, dass auch sie in ihrem Inneren jene eigenthümlichen glänzenden Moleküle enthielten, welche wir nunmehr als die Träger des Farbstoffes ansehen dürfen. Irgend welches andere Pigment

konnte weder in den Zellen, noch in den sie umgebenden Medien nachgewiesen werden.

Wir haben dadurch aber eine weitere Bestätigung für die obige Schlussfolgerung, dass der Farbstoff hier in molekulärer Form an Zellen gebunden ist.

Zugleich aber haben wir gerade auf Grund dieser Beobachtung das ebenso interessante, wie unanfechtbare Factum, dass, nachdem die Neubildung eine gewisse Ausbildung erlangt, ein Uebergang der sie constituirenden Elemente in den Blutkreislauf stattgefunden haben muss und es dadurch zugleich zu einer wirklichen Allgemein-Infection gekommen ist, sowie dass es eben der Blutkreislauf hauptsächlich war, durch dessen Vermittlung es zur Bildung der Metastasen kam.

Einen weiteren treffenden Beweis für diese eigentlich durch das Angeführte schon vollkommen genügend erklärte Thatsache bietet die Beobachtung, dass in dem unmittelbar nach der Section untersuchten Blute, das den verschiedensten Körpertheilen entnommen wurde, sich neben den gewöhnlichen Blut-Elementen, unter denen die weissen entschieden etwas vermehrt waren, auch Gebilde vorfanden, welche, abgesehen von ihrem Aeusseren, besonders durch ihren charakteristischen molekulären Inhalt vollkommen mit unseren Geschwulstelementen übereinstimmten.

Es wird nach diesem auch die grünliche Verfärbung der Bronchialdrüsen ganz verständlich und zugleich noch ein weiterer Beleg für diese Annahme sein; ja ich glaube nicht zu weit zu gehen, wenn ich sage, dass man bei weiterem Nachsuchen vielleicht noch an anderen Stellen den Farbstoff makroskopisch wie mikroskopisch abgelagert gefunden hätte.

Es sind aber diese Beobachtungen und Schlüsse von fundamentaler Bedeutung nicht allein für die Entstehung und Lehre von den Geschwülsten, sondern sie erstrecken sich selbst noch weiter zurück bis auf das Gebiet der viel discutirten „Entzündungen“. Denn wir haben in dieser „Selbsttinction“, welche hier die Natur auf natürliche Weise und unter wenigstens für die gegebenen Verhältnisse normalen Bedingungen unternommen, und nicht der Experimentator auf künstliche Weise und ohne sichere Kenntniss hinsichtlich der Folgen seines Eingriffes gesetzt hat, das beste und vollkommenste Experiment, ein Experiment, das vorkommenden Falles schon aus diesem Grunde alle Berücksichtigung verdient.

Fragen wir uns schliesslich nach dem Ausgangspunkte unserer Neubildung, so ist eigentlich das Erste und Nächstliegende, anzunehmen, dass wir denselben in der Mamma zu

suchen haben, eine Annahme, die auch für den ersten Augenblick sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich hat. Und doch müssen wir uns bei genauerer Ueberlegung einmal im Hinblick auf den Sectionsbefund, sodann insbesondere auch in Berücksichtigung der weiter unten zu erwähnenden Verhältnisse der Ansicht zuneigen, dass wir denselben in Wirklichkeit in das Periost der Schädel- und Gesichts-Knochen zu verlegen haben und dass an all' den anderen Orten, an welchen wir der Neubildung begegneten, also insbesondere der Mamma, diese hier als secundärer Natur, somit auf metastatischem Wege entstanden anzusehen sei, eine Sache, über die weiter unten noch ausführlicher gesprochen werden soll.

Sehen wir uns nach diesem nun weiter um nach ähnlichen derartigen Fällen, welche schon früher zur Beobachtung kamen, so sind es nur wenige, welche hier anzuführen sind, und auch diese ergeben gerade in den zwei Punkten, worauf es uns hier am meisten ankommt, den feineren histologischen Verhältnissen und der Frage nach der Natur des Farbstoffes, nur ungenügenden Aufschluss. Dennoch aber zeigen sie in den übrigen Punkten, also in erster Linie in dem die Neubildung hauptsächlich charakterisirenden eigenthümlichen Aussehen, ihrer grob-anatomischen Beschaffenheit, der Art ihrer Localisation im Körper, sowie besonders auch in ihrem klinischen Verlaufe eine solche Uebereinstimmung sowohl unter einander, wie mit dem hier beschriebenen Falle, dass die verschiedenen Autoren vollkommen Recht hatten, wenn sie dieselben schon aus diesem Grunde für identisch erklärten und ihnen gerade nach der an ihnen am auffälligsten hervortretenden Erscheinung, der eigenthümlichen Farbe, ihren Namen beilegten. Es können dem gegenüber eigentlich nur noch von untergeordneter Bedeutung sein die scheinbaren Differenzen hinsichtlich ihres feineren histologischen Baues, von denen wir übrigens sehen werden, dass sie zum grösseren Theile lediglich in der früheren unvollkommenen Beobachtungsmethode und der von der jetzigen differenten Anschauungsweise beruhen und bei genauerer Betrachtung sich ganz von selbst heben werden.

Die ersten hierauf bezüglichen Angaben, welche mir zu Händen kamen, stammen von Dittrich[1]) her. Acht Jahre darauf veröffentlichte Aran[2]) die erste und bis jetzt noch einzige

1) Prager Vierteljahrsschrift 1846. II. S. 104.

2) Aran, Archiv. général. de médec. Octobr. 1854. p. 385. Note sur une forme particulière etc. (Cancer vert; Chloroma).

ausführlichere Arbeit über diesen Gegenstand auf Grund eines Falles, den er selbst zu beobachten Gelegenheit hatte, und citirte hier des Weiteren noch Balfour[1]), Durand-Fardel[2]) und King[3]), welchen Allen schon vor ihm derartige Fälle vorgekommen waren. Seit dieser Zeit ist nur noch ein weiterer derartiger Fall bekanntgegeben worden: es wurde derselbe von Dressler[4]) beschrieben und von Virchow mit einer erläuternden Bemerkung versehen. Wohl auf Grund eben dieser Angaben finden sich weitere Mittheilungen hierüber bei Virchow[5]) („die krankhaften Geschwülste“), welcher hierbei zugleich noch Lebert[6]) erwähnt, der schon Aehnliches gesehen, sowie bei E. Wagner[7]) in der neuesten Auflage seines Handbuches.

Das bei sämmtlichen dieser Fälle am meisten in die Augen Springende musste natürlicherweise die eigenthümlich grüne Färbung der Neubildung sein, weshalb Aran sie schon mit vollem Recht unter dem Namen „Cancer vert, Chloroma“ anführt, eine Benennungsweise, welche seitdem allgemein acceptirt worden ist. Wie richtig dieselbe aber ist, das können wir am besten ersehen aus den Namen, welche eben dieser Farbe von den einzelnen Autoren beigelegt worden sind.

Wir finden hier, dass, während Aran die Farbe bei seinem Fall „gris-vert“ und „gris-verdâtre“ bezeichnet, er dieselbe in dem Falle von Balfour „vert olive-verdâtre“, in dem von Durand-Fardel „vert pomme très foncée“, und endlich in dem von King „vert-jaunâtre“ nennt, in voller Uebereinstimmung damit aber Dittrich die Farbe seiner „Krebsinfiltration“ als „schmutzig-grünlich“ beschreibt, welche an einzelnen Stellen auch „erbs-grün“ gewesen sein soll, und Dressler seine Neubildung als Knoten bezeichnet, welche „grün“ oder bisweilen auch „hell-grün“ gefärbt waren. Wir können daraus aber entnehmen, dass das Hervorstechendste hier stets das

---

1) Balfour, Edinb. journ. XLI. p. 319 (1834).

2) Durand-Fardel, Bullet. de la sociét. anatom. XI. p. 195 (1836).

3) King, Monthly journ. Aug. 1853.

4) Dressler, Ein Fall von sog. Chloroma. Virch. Arch. 1866. Bd. XXXV. S. 605.

5) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. 1864—65. II. Bd. S. 220.

6) Lebert, Traité d'anatom. patholog. T. I. p. 323. Pl. 45. Fig. 1—4.

7) Uhle und Wagner, Handb. der allgem. Patholog. S. 688. *Das sog.* Chloroma; Cancer vert. 1876.

Grün war, dass es für den Gesammteindruck somit auch bestimmend sein musste, und dass dem gegenüber die verschiedenen Nüancirungen, die, wie wir ja schon oben sahen, durch die verschiedensten nebensächlichen Processe bedingt sein konnten, gar nicht mehr in Betracht kommen können.

Aber wie in der Farbe, so finden wir auch vollkommene Uebereinstimmung sowohl hinsichtlich der grob-anatomischen Beschaffenheit der Neubildung, wie in Beziehung auf ihren Sitz selbst.

Bezüglich des ersteren Punktes ist anzuführen die fast sämmtlichen Fällen eigene feste, theilweise gallertartige Consistenz, die in einem Falle sogar als fast knorpelig (comme cartilagineux: Balfour) bezeichnet wird, die glatte, feucht glänzende Schnittfläche, sowie die Beobachtung, dass beim Abschaben der letzteren mit der Skalpellklinge sich gewöhnlich kein oder nur minimale Mengen von Saft (suc cancéreux) entfernen liessen.

Was aber des Weiteren den Sitz der Neubildung anbelangt, so sind die beste Bestätigung für das Ebengesagte die Resultate, welche sich bei einer vergleichenden Zusammenstellung dieser sämmtlichen Fälle ergeben haben.

Es ist derselbe hiernach vor Allem und in erster Linie in die Knochen zu verlegen, d. h. derart, dass nicht diese selbst den Ausgangspunkt und die wirkliche Stätte für ihre Ablagerung bilden, sondern dass dies dem sie überkleidenden Perioste, resp. der Dura mater zukommt, eine Sache, welche schon Dittrich erkannte, denn er sagt ausdrücklich, „an verschiedenen Stellen der Beinhaut nahm man . . . Infiltrationen u. s. w. wahr“.

Unter den Knochen selbst prävaliren hinsichtlich der Häufigkeit selbst einzelne ganz entschieden. Es sind dies die Schädel- und Gesichts-Knochen. Unter diesen beiden sind wiederum bevorzugt die ersteren.

Am häufigsten und regelmässigsten (6 Mal unter 7 Fällen) fand sich somit die Neubildung in der Augenhöhle; diesem schliesst sich an das Schläfen- und Felsen-Bein (5 Mal), dann folgt das Stirn- und Hinterhaupt-Bein (4 Mal), weiter kommt das Keil- und Seitenwand-Bein (3 Mal), ferner der Unterkiefer (2 Mal). 2 Mal (Dressler, Dittrich) waren ausser einigen Schädelknochen das Sternum, einige Rippen, die Brustwirbel, und 1 Mal (Dressler) die Beckenknochen ergriffen.

In allen Fällen sass die Neubildung an den verschiedensten Stellen der Dura mater, ragte von hier gegen das

Schädelinnere in verschieden hohem Grade vor, hatte jedoch niemals die anliegende Gehirnsubstanz durchwachsen, sondern sie nur verschieden hochgradig comprimirt und dem entsprechend functionsunfähig gemacht.

Wenn wir nun weiter bisweilen derselben begegnen in der näheren oder weiteren Umgebung der genannten Stellen, so können wir uns dies nicht anders vorstellen, als dass hier ein Weiterwachsen derselben von den primären Herden aus per continuitatem stattgefunden hat.

Wir sehen dies nun in zwei Fällen (Dressler und der hier beschriebene Fall), in welchen dieselbe gegen die Rachenhöhle zu wucherte, wobei zugleich die inframaxillaren Lymphdrüsen von ihr infiltrirt waren; ebenso liegt es ja als ganz selbstverständlich auf der Hand, dass in demselben Falle, in welchem die Beckenknochen mit ergriffen waren, der grösste Theil des Beckenzellgewebes von ihr infiltrirt war, bis zu dem Grade, dass sogar das Rectum an einzelnen Stellen bis zu seiner Schleimhaut von ihr durchwachsen war.

Eine gewisse selbstständige Stellung nimmt dem gegenüber die Augenhöhle ein, in welche in einigen der Fälle die Neubildung zwar ebenfalls durch Fortsetzung von der Schädelhöhle her hereingewachsen sein dürfte, in der aber in einigen anderen dieselbe ganz selbstständig und unabhängig von den an den übrigen Theilen des Schädels vorhandenen Geschwulstmassen entstanden zu sein scheint. Es zeigte sich weiter im Anschluss daran gewöhnlich verschieden hochgradiger Exophthalmus (5 Mal).

Bei diesem so innigen Connex unserer Neubildung mit dem knöchernen Skelette können wir ihr Vorkommen in anderen Geweben und Organen unmöglich anders als secundärer Natur uns erklären und müssen somit annehmen, dass sie hier überall auf metastatischem Wege entstanden ist.

Wir finden sie hier zusammen vor in ein und demselben Falle (Aran) in den Mesenterialdrüsen in der Nähe des Pancreas, in den Nieren, der Prostata und dem Nebenhoden; in zwei weiteren Fällen in den Nieren (Dressler, Dittrich), je 1 Mal in den Lymphdrüsen an der Lungenwurzel und in einem dieser Fälle (Durand-Fardel), verbunden mit entzündlicher Infiltration von ebenfalls grünlicher Färbung, in der Umgebung dieser Stellen. Ausserdem wurde sie noch 1 Mal nachgewiesen in der Milz (Durand-Fardel), in beiden Ovarien (Dittrich) und endlich, wie wir in unserem Falle gesehen haben, in der Mamma.

Es passt das Vorgeführte aber so vollkommen zu einander und ergänzt sich gegenseitig zu einem völlig in sich abgeschlossenen Ganzen, dass wir wohl nicht fehlgehen werden, wenn wir schon auf diese Ergebnisse hin die sämmtlichen genannten Fälle, ganz conform der Annahme der betreffenden Autoren, als unter einander identisch und somit ein und demselben Krankheitsprocesse angehörig betrachten.

Und auch die ätiologischen und klinischen Momente unterstützen in jeder Hinsicht diese Annahme.

Wir sehen hier, dass es ausschliesslich jugendliche Individuen — im Alter von 4 bis 24 Jahren — waren, welche von der Krankheit befallen wurden; es waren darunter 4 männlichen, 3 weiblichen Geschlechts; unter 5 von ihnen waren 3 bis vor dem Beginn der Erkrankung vollkommen gesund gewesen, während 2 der Beschreibung nach vorher an Scrophulose gelitten hatten.

Der Verlauf der Krankheit zeichnete sich dadurch aus, dass er ein verhältnissmässig rapider war, indem unter 5 von den 6 Fällen die kürzeste Zeit 3 Monate, die längste 6 Monate und einige Tage betrug.

Unter den klinischen Symptomen waren die zuerst in die Augen fallenden und zugleich hervorstechendsten Ohrensausen (3 Mal in 5 Fällen), Nasenbluten (2 Mal in ders. Zahl); dazu gesellte sich alsbald Taubheit (3 Mal in ders. Zahl), je nach Umständen bald auf dem rechten, bald auf dem linken Ohre; zugleich machte sich deutlicher Verfall der Kräfte, verbunden mit Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, bemerkbar, welcher von da ab progressiv zunahm. In einem der Fälle (Dittrich) zeigte die Patientin ein „scorbut"-ähnliches Aussehen. Als weiteres auffallendes Symptom trat nun eine gewöhnlich anfänglich nur geringe, aber in kurzer Zeit rasch zunehmende Prominenz bald nur eines, gewöhnlich aber auch des anderen Bulbus ein — 5 Mal unter 6 Fällen —, zu welcher sich alsbald Sehstörungen der verschiedensten Art gesellten; in einigen der Fälle wurden zugleich damit auch Anschwellungen an den Schädelknochen — dem Stirnbein, Schläfenbein, Seiten- und Hinterhaupt-Bein — bemerkbar. Als weitere Symptome verdienen noch angeführt zu werden: Cephalalgie frontale und Gesichtsparalyse — je ein Mal —, sowie Kopfschmerz. In einem der Fälle (Aran) waren ausserdem noch Appetitlosigkeit, Schmerzen in der Lebergegend sowie beim Uriniren, Hodenschwellung und Fieber besonders

deutlich ausgesprochen. Der Tod erfolgte gewöhnlich unter den Erscheinungen des hochgradigsten Collapses.

Wir müssen nach der ganzen bisherigen Beschreibung nun die Zusammengehörigkeit dieser sämmtlichen Fälle schon für so sicher halten, dass es unser Urtheil nicht mehr wesentlich beeinflussen kann, wenn hinsichtlich des feineren histologischen Baues der einzelnen Neubildungen die Meinungen der verschiedenen Autoren auseinandergehen.

Es liegt dies, wie wir schon oben sahen und wie jetzt genauer gezeigt werden soll, lediglich darin, dass gerade die am besten beobachteten derartigen Fälle noch zu einer Zeit vorkamen, in welcher die histologischen Untersuchungen und in Folge davon die richtige Deutung der Objecte selbst noch nicht bis zu der Vollkommenheit, wie heutzutage, gediehen waren und somit auch die Begriffe nothwendigerweise ganz andere sein mussten, wie heutzutage.

Unter den verschiedenen Autoren nun, soweit dieselben überhaupt Angaben über diesen Punkt machten, ist zuerst Dittrich anzuführen. Er fand in den von der Schnittfläche abgeschabten Massen, welche er als „dickem Rahme" ähnlich beschreibt, Zellen der „verschiedensten Form", in dem zurückbleibenden Gerüste aber theils beginnende, theils vollendete Faserbildung. Dies ist aber auch Alles, was hierüber gesagt wird. Viel ausführlicher und genauer und deshalb auch für unsere Frage verwerthbar sind die hierauf bezüglichen Mittheilungen von Aran, auf Grund von Untersuchungen, welche Lebert vorgenommen hatte. Er beschreibt hier, dass der „Krebssaft" aus Zellen mit Kernen, sowie aus freien Kernen bestanden habe; hinsichtlich der ersteren sagt er, dass der grösste Theil von ihnen von regelmässig runder Gestalt, einige andere indessen unregelmässig und verlängert gewesen seien; weiter sagt er jedoch, dass die Zellen „zwar nicht den ausgesprochenen Typus (le plus beau type) von Krebszellen dargeboten haben" u. s. w., eine Sache, auf die er später noch einmal ausdrücklich zurückkommt mit den Worten: „les cellules cancéreux étaient imparfaitement développées." Weitere hierauf bezügliche Angaben, besonders auch hinsichtlich eines etwa vorhanden gewesenen alveolären Baues, finden sich nicht angeführt. Diesem sind noch anzureihen die Untersuchungen von King, denen zufolge die Neubildung bestand wiederum aus theils runden, theils langgestreckten Zellen, welche durchzogen waren von *einem Gerüste* theils feinerer, theils breiterer Bindegewebsfasern,

so dass es bisweilen den Eindruck eines „areolären" Gefüges machte, ein Umstand, welcher bei den damals herrschenden Ansichten allerdings die Meinung, dass man es hier mit einem wirklichen Krebs — Carcinom im engeren Sinne — zu thun habe, nur befestigen musste.

Es waren aber diese sämmtlichen Ergebnisse, besonders zusammengehalten mit den angeführten ätiologischen und klinischen Momenten, wohl dazu angethan, dass man zu der damaligen Zeit nichts anderes glaubte, als hier einen wirklichen „Krebs" vor sich zu haben. Und doch, wenn wir dieselben nunmehr einer unparteiischen Prüfung unterziehen, müssen wir uns sagen, dass es sich hier nicht um einen wirklichen Krebs, also Carcinom im engeren Sinne, gehandelt haben dürfte, sondern dass im Gegentheile die grösste Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass in diesen sämmtlichen Fällen ebenfalls ein Sarcom vorgelegen hat.

Und dies hat gewiss auch anderen Autoren, welchen diese Angaben zu Händen kamen, insbesondere Virchow, vorgeschwebt, denn letzterer zählt schon in seiner Geschwulstlehre derartige Bildungen, wie wir sahen, den Sarcomen zu. Der Dressler'sche Fall sollte nun gerade die Annahme des letzteren Autors in jeder Weise bestätigen, denn wir haben durch ihn den ersten sicheren Nachweis, dass derartige Geschwülste ihren histologischen Eigenschaften nach wirklich den Sarcomen zugerechnet werden müssen. Eine weitere, eclatante Bestätigung dieser Ansicht dürfte aber der neueste, hier beschriebene Fall liefern und somit zugleich jeden Zweifel in dieser Sache vollends beseitigen.

Wenn wir somit auf Grund dieser letzten Erhebungen nunmehr sagen können, dass in den sämmtlichen bis jetzt beschriebenen Fällen von sogenanntem Chlorom nichts anderes als ein rasch wachsendes, metastasirendes Sarcom vorgelegen haben dürfte, so können wir immerhin diese Annahme noch in der Art erweitern, dass wir sagen, dass bei dem einen oder andern derselben die Neubildung sich theilweise vielleicht mehr unter dem Bilde eines Fibro-Sarcomes (vielleicht auch eines sog. alveolären Sarcomes) dargeboten hat, eine Sache, welche natürlicherweise mit dieser Ansicht im schönsten Einklange steht.

Fragen wir uns nun weiter nach dem Ausgangspunkte, den die Neubildung in den genannten Fällen genommen, so können wir nach dem Bisherigen hierüber in keiner Weise mehr im Unklaren sein. Wir müssen ihn in das Periost der ver-

schiedenen Körperknochen verlegen, und zwar insbesondere in das der Schädel- und Gesichts-Knochen, sodann auch in das der Wirbel, des Brustbeines, der Rippen und des Beckens.

Wir haben uns hierbei vorzustellen, dass es in Folge irgend welcher uns unbekannten Momente, die wir am ehesten aber noch auf gewisse Reize zurückführen dürfen, zu einer Proliferation und dadurch bedingter Verdickung des Periostes gekommen ist, wobei ich dahingestellt sein lassen will, ob dies anfänglich mehr auf einer Zell-Wucherung und -Theilung selbst beruhte, oder ob zugleich damit schon eine zellige Infiltration durch Auswanderung farbloser Elemente aus den Blutgefässen statthatte. Zugleich damit muss aber eine gewisse Umwandlung in den Zellen und dadurch eben die Entstehung der die Farbe bedingenden Moleküle erfolgt sein. Nachdem der Process einmal so weit gediehen war, was sich äusserlich schon in bekannter Weise zu documentiren begann, fand in der sehr rasch wachsenden Neubildung eine weitere, ausgedehntere Verbreitung statt, und zwar auf zweierlei Weise. Einmal mehr local durch Hereinwachsen derselben in die nähere oder weitere Nachbarschaft und Infiltration der hier liegenden Lymphdrüsen, wobei zu beachten ist, dass dies gewöhnlich auf dem Wege des lockeren Zellstoffes, somit entsprechend dem geringsten Widerstande, geschah, während alle irgendwie solideren Gebilde entweder gar nicht, oder nur in geringem Grade von ihr durchwachsen wurden und somit auch nur auf passive Weise, wenn ich mich so ausdrücken darf, von derselben zu leiden hatten. Neben diesem muss es jedoch auch zu einem Uebertritt von zelligen Elementen in das Blut gekommen sein, was wir besonders in unserem Falle so schön nachweisen konnten, und es erfolgte dadurch eine Art von Allgemeininfection, was sich schon durch den klinischen Symptomencomplex so deutlich documentirte. In Folge davon kam es weiter zu einer Deposition der Geschwulstelemente an den verschiedensten Körperstellen, zum grösseren Theile wohl, neben rein zufälligen, abhängig von bald mehr traumatischen, bald mehr circulatorischen Momenten, und je nach der Beschaffenheit der Localität selbst war die Ausbreitung dort bald eine raschere, bald eine langsamere. Wir werden es nach diesem für ganz natürlich finden, wenn wir unserer Neubildung bald in den Nieren, bald in den Ovarien, bald in der Milz u. s. w. begegnen, und auch in ihrem Vorkommen in der Mamma können wir somit unmöglich etwas Auffälliges finden. Es ist aber dieses so constante Vorkommen unserer Neubildung im

Zusammenhange mit ganz bestimmten Körperstellen, also hier mit dem Perioste, gegenüber ihrem inconstanten Sitze an anderen Orten einer der besten Beweise mit dafür, dass jene ersteren Stellen als der wirkliche Ausgangspunkt derselben angesehen werden müssen, und dass an den übrigen Orten dieselbe nur als Metastase zu betrachten ist. Es wird nach diesem, um noch ein Mal auf die Mamma zurückzukommen, die Richtigkeit der oben hierüber aufgestellten Behauptung keiner weiteren Beweise mehr bedürfen.

Wir erhalten aber, wenn wir die einzelnen Orte, an welchen die Metastasenbildung erfolgte, ins Auge fassen, zugleich einige Winke, welche, wie in jedem Falle von Geschwulstmetastase, so auch hier besonders sich uns unwillkürlich von selbst aufdrängen müssen. Wir können nämlich gerade an der Mamma und an den Ovarien ersehen, dass an Orten, an welchen wie in unseren Fällen hier die prädisponirenden Momente in jeder Hinsicht so äusserst günstige waren, einmal die Gelegenheit zur Bildung von Metastasen bedeutend erhöht, sodann auch das Wachsthum derselben ein viel rascheres und ausgiebigeres sein musste, als unter anderen Verhältnissen. Es liesse sich noch manches hierüber reden, allein es mag genügen, auch hierauf wieder einmal aufmerksam gemacht und an der Hand des Vorgeführten eine Erklärung für diese verschiedenen, scheinbar einander widersprechenden Vorgänge zu geben versucht zu haben.

Wir können nun schliesslich die oben gegebene Definition über den Charakter unserer Neubildungen derart erweitern, dass wir sagen, es handelte sich hier sämmtlich um metastasirende periostale Sarcome.

Es giebt uns aber die ganze bisherige Betrachtung einige werthvolle Anhaltspunkte zur Sicherstellung der Diagnose bei künftig vorkommenden derartigen Fällen an die Hand.

Wir werden nunmehr stets an die Möglichkeit einer derartigen Affection denken, wenn wir bei noch jugendlichen Individuen neben Ohrensausen, beginnender Schwerhörigkeit einen Exophthalmus sich entwickeln sehen, ohne dass eine der gewöhnlichen Ursachen für diesen zu entdecken ist; unendlich viel mehr Wahrscheinlichkeit dürfte diese Annahme gewinnen, wenn neben diesen Erscheinungen Tumoren an irgend einer Stelle der Schädel-, zum Theil auch der Gesichts-Knochen, wobei insbesondere die der Augenhöhle zu berücksichtigen sind, fühlbar werden und wenn dabei ein auffallender Verfall der Kräfte, einhergehend mit starker Körperschwäche, Blässe der Haut

und der sichtbaren Schleimhäute, allgemeiner Macies u. s. w. sich bemerklich macht.

Etwas absolut Beweisendes können natürlicherweise diese Erscheinungen für sich allein nicht haben, und die Diagnose dürfte entsprechenden Falles erst dann als gesichert betrachtet werden können, entweder wenn theils aus rein operativen Rücksichten, theils nur explorandi causa ein Theil der Neubildung entfernt worden ist, oder aber ganz von selbst dieselbe an einer oder der anderen Stelle exulcerirt und dann hier auch wieder das charakteristische grünliche Ansehen zeigt, wie es von Balfour in seinem Falle beobachtet worden ist.

Schon viel schwieriger ist die Diagnose, wenn das Auftreten der Tumoren an anderen Stellen, wie den zuerst erwähnten, statthat und hier das vorherrschende ist, z. B. in der Mamma, wie in unserem Falle, oder wenn andere Knochen, wie die erwähnten, der Ausgangspunkt der Neubildung sind. Auch hier dürfte jedoch das rasche Wachsthum derselben, besonders wenn es Hand in Hand geht mit einem raschen Kräfteverfall und das erkrankte überdies ein jugendliches Individuum ist, den Verdacht wenigstens auf das Vorhandensein der genannten Neubildung rege machen, ein Verdacht, der wiederum eine wesentliche Stütze erhalten würde, wenn bei genauerem Nachsehen auch Tumoren an den Schädel- und Gesichts-Knochen entdeckt würden und beginnender Exophthalmus, sowie die ganze übrige Reihe der bekannten Erscheinungen sich einstellen würde.

Es bleibt nach dieser ganzen Darlegung nur noch ein Punkt übrig, der noch einer genaueren Betrachtung bedarf, ein Punkt, der auch schon oben zur Besprechung kam, aber leider nicht in der Weise, wie ich es wünschte, zum Abschluss gebracht worden ist: es ist dies die eigenthümliche Farbe unserer Neubildung. Führen wir uns nun gegenüber den Ergebnissen der dortigen Untersuchungen die Resultate vor, zu welchen in diesen Fällen die einzelnen Autoren gekommen sind, so verdient hier Folgendes erwähnt zu werden:

Es sind im Ganzen nur vier Angaben, welche sich über diesen Gegenstand auslassen, und auch sie sind nur ganz dürftig. Die erste unter diesen stammt wiederum von Dittrich her; er erwähnt nur, dass an einzelnen Stellen seine sonst schmutzig grün gefärbte Neubildung eine „erbsengrüne“ Entfärbung gezeigt habe, und bringt dies auf Rechnung der Fäulniss; weitere Untersuchungen jedoch über die Natur des Farbstoffes selbst hat er nicht angestellt. Nach ihm

stellte Balfour auf das blosse Aeussere hin die Ansicht auf, dass die Farbe als ähnlich der die Färbung der Galle bedingenden anzusehen sei. Es konnte jedoch King in seinem Falle auf Grund einer von Thomson an den allerdings schon mehrere Monate in absolutem Alkohol aufbewahrten Stücken angestellten chemischen Untersuchung keinerlei Beziehung mit der Galle nachweisen, eine Sache, welche jedoch auf Grund der oben angeführten Untersuchungen keinerlei Beweiskraft pro oder contra haben kann. Noch am ausführlichsten wird dieser Gegenstand von Dressler behandelt, dessen hierüber angestellte chemische Untersuchungen jedoch ebenfalls ganz resultatlos geblieben sind, so dass er es ganz unerörtert lässt, ob der Farbstoff mit der Galle oder mit Blutfarbstoff zu identificiren sei, wohl aber die Vermuthung ausspricht, ob er am Ende vielleicht nicht „mit dem grünen Farbstoffe, der den rasch und massig gesetzten Eiter so oft charakterisirt, congruire?"

Wir sehen, es sind diese wenigen Mittheilungen so kurz gefasst und gehen auf den Gegenstand als solchen so wenig ein, dass wir sie allein für unsere Frage gar nicht verwerthen können, sondern dass sie nur im Zusammenhang mit den hier gemachten Beobachtungen zu verwenden sind. Wenn wir somit bei der sonstigen, so vollkommenen Uebereinstimmung dieser sämmtlichen Fälle mit dem unseren auch hinsichtlich dieses letzten Punktes annehmen dürfen, dass wie dort, so auch hier stets das färbende Princip in den Zellen selbst in feinster, molekulärer Form abgelagert gewesen und wir es wohl als ein Product der Zellthätigkeit ansehen können, so ist damit, glaube ich, keineswegs zu viel gesagt, im Gegentheile, es spricht Alles für diese Ansicht, denn wenn es hier, analog dem Hämatoidin oder Melanin, in Form von feineren oder gröberen Körnern sich vorgefunden hätte, so wäre es auch in der damaligen Zeit der Beobachtung sicher nicht entgangen. Es kann aber, wenn wir diese Ansicht acceptiren, die Meinung, die wir in manchen Lehrbüchern verbreitet finden, dass Gallenfarbstoff oder Hämatoidin das färbende Princip hierbei bilden, nicht mehr haltbar erscheinen, sondern muss bis auf Weiteres wieder aufgegeben werden.

Ich muss aber gestehen, dass ich gar nichts so Wunderbares darin finde, dass am menschlichen Körper unter gewissen Umständen und wenn bestimmte, uns allerdings bis jetzt noch unbekannte Bedingungen gegeben sind, Färbungen vorkommen. Begegnen wir doch hier, wie auch schon von einzelnen For-

schern hervorgehoben worden ist, Pigmentirungen unter den verschiedensten sowohl normalen, wie pathologisch-veränderten Verhältnissen. Ich erinnere nur an den eigenthümlichen Muskelfarbstoff, an das Fettgewebe, die Farbe der rothen Blutkörperchen; ich mache weiter aufmerksam auf eine Erscheinung, die jedem von uns so geläufig ist, auf den Eiter. Wir finden hier je nachdem die verschiedensten Nüancirungen vom schönen reinen Gelb bis zum fast Grasgrünen, und bei mikroskopischer Untersuchung zeigt es sich, dass die einzelnen Zellen bald mehr, bald minder hochgradig mit verschieden grossen Fetttröpfchen, theilweise auch mit einer Art albuminösem Detritus erfüllt und zugleich verschiedentlich vergrössert sind. Ich erinnere hierbei noch insbesondere an eine Beobachtung, welche ich in letzter Zeit einige Mal zu machen Gelegenheit hatte. Es handelte sich hier um den schmierigen, dickflüssigen Inhalt von Cysten, welcher eine dunkelbraune, fast chocoladenartige Farbe hatte. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um nichts als um eine grosse Menge von theilweise vergrösserten, mit gleichmässig grossen Fetttröpfchen prall erfüllten Zellen, somit sogenannten Körnchenzellen, theilweise auch schon um Körnchenhaufen handelte. Es stimmt diese Beobachtung zugleich vollkommen überein mit dem hinsichtlich der nussbraunen Färbung der hier beschriebenen Neubildung Erwähnten.

Ich erinnere weiter an die verschiedenen Abstufungen der Farbe in atrophischem und ödematösem Fettgewebe; endlich an die Färbung, welche manche Neubildungen, z. B. Epulitiden, zeigen, eine Sache, worauf übrigens auch schon Virchow[1]) aufmerksam gemacht hat. Und gerade in letzterem Falle finden sich bei der mikroskopischen Untersuchung die zelligen Elemente sehr häufig albuminös getrübt oder in verschieden hohem Grade der fettigen Metamorphose anheimgefallen. Und wie eigenthümlich sieht schliesslich oft das Bild aus, das uns eine Niere darbietet, in der sich die fettige Metamorphose mit speckiger Entartung vermischt hat?

Müssen wir nun in dem grössten Theile der angeführten Fälle den Farbstoff betrachten als Product von Umwandlungen, die in dem Inneren der Zellen selbst stattgefunden haben, der weiter dort abgelagert ist, zum Theil in feinerer molekulärer Form, und wobei die Farbe als solche erst zum deutlichen Ausdruck kommt, wenn eine Aggregation solcher zelliger

1) Virchow, Geschwülste, l. c.

Gebilde, somit eine Massenwirkung zu Stande kommt, während die einzelne Zelle allein keine Färbung erkennen lässt, so werden die Verhältnisse total andere, wenn wir z. B. Färbungen, wie sie durch Hämatoidin, Melanin und Gallenfarbstoff bedingt werden und wie wir ihnen so oft in manchen Neubildungen, in alten Blutextravasaten, bei hochgradigem Icterus begegnen, ins Auge fassen. Gerade entgegengesetzt dem Obigen findet sich hier der Farbstoff nicht immer auf die zelligen Elemente beschränkt, sondern auch ausserhalb derselben in den umgebenden Medien jeder Art. Wenn er sich aber in den Zellen vorfindet, so ist er zum kleineren Theile Zellproduct, sondern in diese von aussen hineingelangt. Auch die Art der Ablagerung ist nicht immer die obige, sondern häufig eine grobkörnige. Die einzelnen Moleküle sind gewöhnlich deutlich gefärbt und dadurch lässt sich an jeder einzelnen Zelle schon deutlich die Färbung und ihr inniger Connex mit der Gesammt-Färbung erkennen.

Wir können aus diesen kurzen Andeutungen schon entnehmen, wie unendlich verschieden diese zwei Grundformen der Pigmentirung, wenn wir es so nennen wollen, sind, wie weit sie auseinandergehen und wie sehr sie von einander zu trennen und auseinanderzuhalten sind; nicht minder aber werden wir einsehen, wie schwierig oft in der ersten der genannten Möglichkeiten die Erkennung des färbenden Principes ist und wie vollends seine Isolirung und chemische Darstellung mit den grössten Schwierigkeiten verbunden ist.

Es soll vorerst genügen, auch hierauf aufmerksam gemacht und dadurch die Hindernisse, mit denen die Auffindung des Farbstoffes in allen diesen Fällen verknüpft war und in Zukunft noch verknüpft sein wird, motivirt zu haben.

Werfen wir nun noch im Vergleich zu dem Bisherigen einen kurzen Blick auf das Vorkommen von Pigmenten, und zwar speciell der uns interessirenden, in der übrigen belebten Natur, so finden wir sie schon viel verbreiteter in der Thierwelt, und zwar hier wiederum häufiger in den niederen Thierklassen, als in den höheren. Gehen wir aber von hier aus vollends auf das ganze Reich der Pflanzen über, so sehen wir sie hier erst in ihrer unendlichen Mannigfaltigkeit und Reichhaltigkeit vertreten; und sie gerade sind es, die diesen Gebilden mit ihr charakteristisches Gepräge aufdrücken. Unter diesen möchte ich aber gerade noch einer Art von Organismen gedenken, welche die niederste Stufe aller belebten Wesen einnehmen und die denkbar einfachste Form derselben darbieten,

es sind dies die Gebilde, welche wir unter dem Namen der Mikroorganismen zusammenfassen können und welche wir im Speciellen der Pflanzenklasse der Schizophyten zurechnen. Es zeigen diese die grösste Uebereinstimmung mit den hier besprochenen Zellformen, indem wir auch sie als einfache Zellen bezeichnen können, die in morphologischer Hinsicht die allereinfachste Anordnung zeigen und doch in ihren biologischen Eigenschaften so weit auseinandergehen; ich erinnere zu dem Ende an jene Art von Farbstoffen der verschiedensten Art, deren Entstehung und Zusammensetzung bis vor kurzer Zeit vollkommen räthselhaft war, die wir nunmehr aber auf Grund neuerer Untersuchungen lediglich als Producte eben dieser Zellen ansehen können, die jedoch in ihrer Auffälligkeit und Schönheit erst dann zur richtigen Geltung kommen, wenn eine Aggregation von solchen Gebilden statthat, während die einzelne Zelle selbst farblos ist.

Ich glaube es sind dies der Beispiele genug, um daraus entnehmen zu können, wie weit verbreitet Pigmentirungen jeder Art in der ganzen belebten Natur sind und wie wir sie wohl weitaus in den meisten Fällen als Producte der einzelnen Zellen ansehen müssen, die aber häufig dann erst zur vollen Geltung kommen, wenn eine Massenwirkung stattfindet, während die einzelne Zelle gewöhnlich farblos ist und das Pigment entweder in feinster, molekulärer Form in ihrem Inneren umschliesst, oder als Ausscheidungsproduct in ihrer nächsten Umgebung festhält.

Wenden wir dies nun speciell auf die pathologischen Vorgänge im menschlichen Körper an, so müssen wir somit in jeder Weise der Ansicht von Cohnheim[1]) beistimmen, der hinsichtlich dieses Punktes in seinem Lehrbuche sagt, dass es „pathologische Pigmentirungen“ giebt, „die in keiner unmittelbaren Beziehung zum Blutfarbstoff stehen“, und wir werden somit künftighin, im Bewusstsein dessen, nicht mehr jede Pigmentirung vom Blutfarbstoffe abhängig machen, sondern wohl beachten, dass auch ganz andere Producte dieser zu Grunde liegen können.

Es bildet aber die Lehre und Erkenntniss derartiger Pigmentirungen im menschlichen Körper einen nicht uninteressanten Gegenstand weiterer, ausführlicher Forschung und verdient deshalb künftigenfalls alle Beachtung. Wir werden nunmehr

---

1) Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 1877. *I. Bd.* S. 577.

auch Dressler[1]) vollkommen beistimmen können, der, wie wir schon oben sahen, die eigenthümliche Farbe seiner Neubildung mit der Farbe des Eiters in Zusammenhang bringen wollte.

Noch eine Frage ist es endlich, welche noch der Beantwortung bedarf: welcher Name unter den verschiedenen, mit welchen die Farbe der Neubildung bezeichnet wurde, ist eigentlich der richtige? Auch dies kann uns keine Schwierigkeiten mehr machen, wenn wir bedenken, dass es nur derjenige sein kann, der die Farbe der unter möglichst unveränderten Verhältnissen befindlichen Neubildung bezeichnet. Am passendsten hierzu dienen uns die frisch exstirpirten Geschwulsttheile in unserem Falle. Hier konnten wir aber die Farbe als eine hell gelbgrüne bezeichnen. Wir müssen somit, abgesehen von ganz geringfügigen Variationen in dieser, welche aus den allerverschiedensten Verhältnissen schon im Leben existiren können, immerhin annehmen, dass das Gewöhnliche hierbei wohl ein helleres Grün ist, dass dieses aber nach dem Tode aus den verschiedensten Ursachen sich in ein schmutzigeres Grün umwandelt. — Wir werden somit auch die verschiedenen angeführten Nüancirungen leicht begreifen und müssen immer nur festhalten, dass es das Grüne als solches ist, welches den Grundton bedingt und somit auch für die Farbe bestimmend ist. — Es wird nach diesem auch die oben erwähnte Angabe Dittrich's hinsichtlich der eigenthümlich erbsgrün gefärbten Stellen sich ebenfalls wohl zurechtlegen lassen.

Eine Beobachtung ist es noch, welche ich ebenfalls als hierhergehörig anführen zu müssen glaube, da sie nunmehr uns nicht nur nicht mehr wunderbar erscheinen, sondern im Gegentheile nach allem Diesem leicht erklärlich sein wird.

Es findet sich nämlich in der schon öfter citirten Arbeit von Aran[2]) eine Beobachtung von Verneuil angeführt, welcher bei einem 12 Jahre alten Knaben, der der ganzen Beschreibung nach an einem metastasirenden Sarcom zu Grunde gegangen, fand, dass die auf der Innenfläche der Schädelknochen und in der Augenhöhle befindlichen Theile der Neubildung eine Farbe zeigten, die er als „gris rougeâtre“ bezeichnet. Ich brauche mich wohl nicht in weiteren Auseinandersetzungen hinsichtlich dieses Punktes zu ergehen, sondern möchte nur er-

---

1) l. c.
2) l. c. S. 410.

wähnen, dass wie dieser gewiss noch mehrere derartige Fälle hin und wieder zur Beobachtung kommen dürften.

Wenn wir nun schliesslich auf Grund dieser Beobachtungen sagen können, dass in allen bis jetzt hierüber bekannten Fällen diese eigenthümliche grüne Farbe nur in Neubildungen von sarcomatösem Charakter sich vorfand, so ist damit noch lange nicht gesagt, dass sie nicht auch unter gewissen Umständen noch bei solchen vorkommen könnte, die den Carcinomen in engerem Sinne, also wesentlich epithelialen Neubildungen, entsprechen, im Gegentheile, man müsste es nach dem Angeführten eigentlich auch erwarten.

Indem Letzteres nun keineswegs auszuschliessen ist, so muss doch auf Grund des Vorgeführten immerhin als Factum hingestellt werden, dass die eigenthümlich grüne Farbe, wie sie bis jetzt bei Neubildungen angetroffen wurde, allerdings nur solchen zukam, die wir in die Reihe der Sarcome, also entwickelungsgeschichtlich als Neubildungen, ausgehend vom mittleren Keimblatt, zu stellen haben.

Es bliebe uns schliesslich noch übrig darüber zu sprechen, ob wir nach diesem Allem den alten Namen Chlorom, mit welchem diese Gebilde bis jetzt belegt wurden, beibehalten sollen oder nicht. Ich bin zwar im Grossen und Ganzen nicht dagegen, da uns das Wort als solches schon am kürzesten sagt, was wir in dem gegebenen Falle vor uns haben. Immerhin möchte ich mir jedoch erlauben, eine kleine Modification vorzuschlagen. Indem nämlich die sämmtlichen bisher unter diesem Namen begriffenen Gebilde unzweifelhaft in die Reihe der Sarcome gehören, so halte ich es der Einfachheit halber für gegeben, sie unter diesem aufzuführen und ihnen als Unterscheidungszeichen wegen ihrer Farbe einfach den Namen Chloro- vorzusetzen. Wir werden somit künftighin wohl keine besondere Abtheilung mehr in den Lehrbüchern für Chlorome nöthig haben, sondern sie unter der Rubrik der betreffenden Neubildung, also in unsern Fällen als Chlorosarcom, in andern denkbaren Fällen aber, in denen es sich um Bildungen mehr fibröser oder wirklich carcinomatöser Structur handelt, als Chlorofibrom und Chlorocarcinom anführen. Sollte aber je auch einmal noch eine andere Pigmentirung an Geschwülsten jeder Art beobachtet werden, was ja keineswegs undenkbar ist, so könnten diese so auf die einfachste Weise und ohne noch zur Bildung aller möglichen neuen Abtheilungen Veranlassung zu geben, rubricirt werden.

Wir sehen, es hat uns der verhältnissmässig einfache Fall,

er dieser ganzen Betrachtung zu Grunde gelegt wurde, genug nknüpfungspunkte nach allen Richtungen hin gegeben und wir onnten wieder einmal aufs Deutlichste entnehmen, dass es älle giebt, in denen Neubildungen von anderen ihresgleichen, ıit denen sie hinsichtlich ihrer rein histologischen Beschaffenheit die grösste Uebereinstimmung zeigen, doch sowohl ı ihrem Aussehen, wie in ihrem ganzen klinischen Verlaufe resentlich differiren können. Zugleich aber ist, wie ich hoffe, urch das Vorliegende auch die Chlorom-Frage ihrem Ziele um inen Schritt näher gebracht.

Literatur über das Chlorom.

1. Balfour, Edinb. med. and surg. journ. t. XLI. p. 319 (1834).
2. Durand-Fardel, Bullet. de la sociét. anatom. t. XI. p. 195 (1836).
3. Dittrich, Prager Vierteljahrsschrift. 1846. II. S. 104.
4. King, Monthly journ. Aug. 1853.
5. Aran, Archiv. général. de médec. Octobr. 1854. p. 385. Note sur une forme particulière etc. (Cancer vert; Chloroma).
6. Lebert, Traité d'anatom. patholog. t. I. p. 323. pl. 45. fig. 1—4.
7. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. Bd. S. 220. 1864—65.
8. Dressler, Ein Fall von sog. Chloroma. Virch. Archiv 1866. Bd. XXXV. S. 605.
9. Uhle und Wagner, Handbuch der allgem. Pathologie. 1876. S. 688. Das sog. Chloroma; Cancer vert.

VII. Das Vorkommen von primärem Lungenkrebs bei den Bergleuten der consortschaftlichen Gruben*) in Schneeberg.

Von

Bezirksarzt **Dr. W. Hesse**
in Schwarzenberg.

Es ist eine in der Gegend von Schneeberg ganz bekannte Thatsache, dass die Bergarbeiter im besten Mannesalter an der sogenannten Bergkrankheit („bergfertig") zu Grunde gehen, und ganz gewöhnliche Leute bezeichnen diese Todesart geradezu als Lungenkrebs. Wiederholten Unterhaltungen mit dem Bergarzte Herrn Dr. Härting über diesen Gegenstand verdanke ich die folgenden, gewiss auch in weiteren Kreisen willkommenen Notizen.

Die Todesfälle durch Verunglückung abgerechnet, erliegen der in Frage stehenden Krankheit circa 75 % aller Bergleute; von ihrer Gesammtzahl 6—700 sterben jährlich überhaupt 28—32, also 21—24 an Lungenkrebs, und zwar meist im Anfang der vierziger Jahre (was nicht ausschliesst, dass die besser genährten und in günstigeren Verhältnissen lebenden Individuen, d. h. solche, die nicht consequent einfahren und einen Theil ihres Unterhaltes durch Nebenbeschäftigung ausserhalb der Grube erwerben, ein Alter bis zu 70 Jahren erreichen). Hierdurch erklärt es sich auch, dass auf 16 anfahrende Bergleute 1 Wittwe kommt, d. i. drei Mal so viel, als in Freiberg. In der Regel heirathen die Bergleute früh und hinterlassen eine grosse Anzahl Kinder in kümmerlichen Verhältnissen, die sich natürlich baldmöglichst nach einem Erwerbszweig umsehen müssen; von den sich (in den Bedarf dreifach deckender Anzahl) zum Bergbau drängenden Knaben beginnen die „Aus-

---

1) Es sind dies 8 Gruben, bis zu 1500 Ellen Tiefe, welche Kobalt, *Nickel und* Wismuth liefern.

erwählten" mit 16 Jahren ihre unterirdische Thätigkeit (sie werden leider auch zum Tiefbau verwendet), altern wie der Vater schnell, und gehen mit der vorerwähnten grossen Wahrscheinlichkeit dem Schicksal des Vaters entgegen.

Ueber die Aetiologie dieser Krankheit sind die Ansichten getheilt. Da die Arbeit in den Gruben selbst keine sehr anstrengende sei, die Bergleute auch von Schachtwettern nicht zu leiden haben, glaubt Herr Dr. Härting den sich nur langsam verziehenden Pulverdampf für die Entstehung der Krankheit verantwortlich machen zu müssen, während Herr Friedensrichter Bonitz hier die dem Schneeberger Bergbau eigenthümliche Erscheinung, dass Kobalt und Nickel vergesellschaftet (beide mit einander innig gemengt) einbricht, beschuldigt, bez. den wenn auch nur geringen Mengen Arsens und Schwefels einigen Antheil zusprechen möchte, hingegen Herr Bergrath Köttig in Schlema vorwiegend das Moment der Erblichkeit geltend macht. Ein definitives Urtheil lässt sich zur Zeit durchaus noch nicht bilden. Schlechte Lebensweise und Trunksucht erhöhen die Krankheitsdisposition; ebenso erkranken diejenigen Bergleute, die sich nach dem Verlassen der Grube (das Ein- und Ausfahren ist ausserordentlich anstrengend: die Arbeiter kommen „madennass" aus der Grube) unmittelbar und ohne jeglichen Schutz den jeweiligen Witterungseinflüssen aussetzen, vorwiegend.

Der Beginn der Krankheit bleibt häufig längere Zeit latent. Das erste Symptom derselben ist in der Regel Stechen auf der Brust; der Schmerz ist gewöhnlich unbestimmt, nur bei gleichzeitiger Pleuritis wird er genau localisirt. Mitunter beginnt die Krankheit plötzlich unter den Erscheinungen einer Pneumonie oder eines Rheumatismus. Im weiteren Verlaufe ist ein quälender, bis zur Erschöpfung abmattender, mit Erbrechen einhergehender Husten das hervorstechendste Symptom; später erscheint ein durch blutige Beimischung ziegelroth gefärbter Auswurf. Sehr häufig stellen sich Pleuriten und pleuritische Exsudate auf der Seite, wo der Krebs sitzt, ein, in deren Folge sehr oft eine ganze Lunge verödet. Der Kranke geht schliesslich an allgemeinem Marasmus zu Grunde; nur selten macht eine bedeutende Lungenblutung dem Leben plötzlich ein Ende.

Die Section ergiebt wallnuss- bis faustgrosse Krebsmassen, welche stets von der Lungenwurzel ausgehen (s. die Nachschrift!); zuweilen wuchern auch Tumoren von der Pleura aus unter die Haut und werden schon von aussen sichtbar.

Von einer Therapie des Leidens kann kaum die Rede sein. Zur Prophylaxe hatte Herr Dr. **Härting** schon vor 10 Jahren folgende hygieinische Maassnahmen in Vorschlag gebracht: ausgiebigere Ventilation, Abkürzung der Schichten, Fahrstühle, Lohnerhöhung, Mäntel. Von diesen haben bisher nur die zwei letzten ihre Erledigung gefunden, indem die Lohnerhöhung durch die Verhältnisse selbst eingetreten ist und den Bergarbeitern Mäntel geliefert werden. Am besten hat sich noch ein periodischer Wechsel der Arbeiter in den verschiedenen Gruben bewährt.

Nachschrift.

Vor etwa 15 Jahren erhielt ich durch Herrn Dr. **Härting** einige derartige Lungen. Dieselben zeigten peribronchialen, meist wohl von der Lungenwurzel ausgehenden, verschieden weit in die Lungen sich fortsetzenden, stellenweise bis zur Pulmonalpleura reichenden blassen Markschwamm. An zahlreichen Stellen wucherte dieser durch die Knorpel hindurch auf die Schleimhaut und verengte das Lumen in verschiedener Länge und Intensität. Die stark schwarz gefärbten Lymphdrüsen waren in meinen Fällen frei von der Neubildung. — Mikroskopisch gehört die Neubildung zum sog. weichen (nicht epithelialen) Markschwamm oder Lymphosarcom.

E. **Wagner**.

VIII. Beitrag zur Veränderung der Leber bei acuter Phosphorvergiftung.

Von

Dr. med. A. Weyl.

Einige Forscher (Mannkopf, Lebert und Wyss, v. Pastau) geben an, bei acut verlaufenden Fällen von Phosphorvergiftung neben Veränderungen in den Leberzellen auch entzündliche Reizzustände in dem das Parenchym begrenzenden Gefäss- und Bindegewebsgerüst gesehen zu haben. Entzündliche Zustände des interstitiellen Gewebes der Leber bis zur ausgeprägtesten Form der Cirrhose sind experimentell durch chronische Intoxication (Einführung von anfangs kleinen, späterhin grösseren Gaben von Phosphor) unzweifelhaft hervorgebracht worden. Da von der grossen Zahl von Schriftstellern über Phosphorvergiftung nur die oben citirten von interstitiellen Veränderungen in der Leber bei acuter Phosphorvergiftung berichten, so handelte es sich darum, experimentell festzustellen, ob entzündliche interstitielle Processe in der Leber bei acuter Intoxication die Regel sind und ob in diesem Falle dann die Veränderungen des interstitiellen Gewebes denen der Drüsenzellen rücksichtlich der Zeit des Entstehens vorangingen.

Zur Entscheidung dieser Fragen vergiftete ich Thiere (Kaninchen, Hund) einerseits mit grossen Gaben von Phosphor (Oleum phosphoratum) ganz acut per os, so dass sie innerhalb 24 Stunden starben, andererseits mit mässigen Gaben, so dass der Tod bis ungefähr am fünften Tage erfolgte, und drittens fütterte ich ein Thier vier Wochen lang anfangs mit kleinen, späterhin grösseren Gaben von Phosphor.

Die Methode der Untersuchung war sehr einfach. Es wurden die gewonnenen Objecte unverzüglich in erhärtende Mittel, meist in Müller'sche Lösung, gebracht, die Schnitte mit färbenden Substanzen, namentlich Hämatoxylin, behandelt.

Die Untersuchung der Präparate der ersten Reihe, Thiere mit grossen Gaben vergiftet und innerhalb 24 Stunden verendet, ergab in Bezug auf entzündliche Processe im interstitiellen Gewebe der Leber ein vollständig negatives Resultat. Es fanden sich keine Veränderungen, weder in dem die Pfortader begleitenden Bindegewebe, noch in den Bindegewebszellen der interacinösen Capillarverästelung, noch um die Verzweigungen der

grösseren und kleineren Gallengänge; letztere zeigten ausserdem bei Kaninchen keinen abnormen Inhalt in ihren Zellen.

In der zweiten Reihe der Fälle, Thiere mit einer acut tödtenden Gabe von Phosphor vergiftet, wurde derselbe mikroskopische Befund bezüglich des portalen Bindegewebes und des um die feineren Gallengefässe constatirt; auch die Kerne der Capillaren zeigten keine Spuren einer Proliferation, jedoch fanden sich concentrisch um dieselben und auch im Verlauf der Gefässwandung hie und da kleinste Fetttröpfchen nach Auspinselung des Präparates; die Ansammlung von Fetttröpfchen um den Kern der Capillarenzellen wird als Zeichen der Verfettung der Zellen gedeutet. In den Epithelien der interacinös sich verzweigenden Gallengefässe kleinster Ordnung waren keine Veränderungen, während sie beim Hunde stellenweise mit Fettkörnchen erfüllt waren, doch konnte ich auf diese Erscheinung weiter kein Gewicht legen, da ich ein gleiches Verhalten der Zellen der Gallengänge bei ganz normalen Hundelebern fand.

In der dritten Versuchsreihe, der chronischen Intoxication, war das portale Bindegewebe im ausgesprochenen Zustand der Proliferation. Es fand sich hier eine abnorme Anhäufung von Rund- und namentlich Spindelzellen, eine Anzahl von Zellen in der Peripherie des Acinus waren reichlich mit Fetttröpfchen erfüllt, ihre Gestalt war nicht die polygonale der normalen Leberzellen, sie waren in die Länge gezogen, also sehr der Spindelform sich nähernd. Bei Behandlung mit Färbungsmitteln trat ein Kern in ihnen nicht zum Vorschein, dagegen zeigten sie häufig Einlagerung von Pigment.

Das Ergebniss dieser Untersuchung macht es, so weit ich sehen kann, höchst wahrscheinlich, dass in acuten Fällen von Phosphorintoxication eine entzündliche Veränderung des interstitiellen Bindegewebes der Leber nicht stattfindet, eine solche sicherlich auch nicht das Primäre der Leberveränderung ist.

Ein anderer gleichfalls vielfach umstrittener Punkt gipfelt in der Frage, wie sich die Leberzellen selbst bei der acuten Phosphorvergiftung verhalten? Rührt das Fett in den Leberzellen hierbei durch Infiltration aus Blut und Lymphe her, oder ist es an Ort und Stelle durch Degeneration entstanden, indem der Zelleninhalt, das geformte Eiweiss auf dem Wege der regressiven Metamorphose zu Fetttröpfchen zerfällt? Trotz verschiedener Versuche zur sichern Eruirung des hier sich vollziehenden Vorganges konnte ich eine neue Methode, das Ergebniss beider Processe, der Fettinfiltration und der Fettdegeneration, namentlich in ihren Endstadien auseinanderhalten

zu können, nicht finden. Ist schon die Differentialdiagnose beider Zustände in allen zelligen Gebilden im Allgemeinen sehr schwer und vielleicht zuweilen unmöglich, so ist dies im Besondern um so mehr noch bei der Leber der Fall, wo schon normaler Weise eine mehr oder minder grosse Fettmenge je nach den verschiedenen Phasen der Verdauung und der Qualität und Quantität des Genossenen in den Zellen sich findet. Als einziges, von Virchow zuerst und immer wieder betontes Unterscheidungsmerkmal blieb nur dies, dass geringe Grade der Fettinfiltration ohne Schädigung für das Leben und die Function der Zelle lange Zeit bestehen können, während die fettige Metamorphose durch das, dem Auftreten der Fetttröpfchen voraufgehende Stadium der nutritiven Reizung sich auszeichnet und mit dem Tode der Zelle endigt. Das Entstehen einer körnigen albuminösen Trübung in der Zelle (parenchymatös) kennzeichnet die nutritive Reizung.

Durch Beobachtung von Präparaten, welche von frühen Stadien acuter Intoxication herrührten, glaubte ich mit Benutzung des oben angegebenen Unterscheidungsmerkmals Aufschluss über die Herkunft des Fettes bei acuter Phosphorintoxication erlangen zu können.

Die zur Untersuchung benützten Lebern rührten daher namentlich erstens von Thieren her, die nach Einführung grosser Gaben von Phosphor innerhalb 12 Stunden gestorben waren, zweitens von solchen, die mit einer ziemlich erheblichen, jedoch nicht unmittelbar letalen Dosis vergiftet, nach 24 Stunden getödtet wurden, drittens von solchen, bei denen nach der gleichen Gabe im Verlauf der ersten fünf Tage der Tod erfolgte.

In der ersten Untersuchungsreihe, nämlich in der, wo Thiere von grossen Dosen vergiftet schon nach, resp. im Verlauf der ersten 12 Stunden starben, zeigten die Leberzellen keinen Unterschied von der normalen Structur. In gleicher Weise, wie im normalen Zustande, hatten auch sie einen deutlich ohne Reagentien sichtbaren Kern und Kernkörperchen; sehr wenige kleine Fetttröpfchen fanden sich hier und da in den Zellen; nirgends war eine Vergrösserung der Zellen wahrzunehmen. In der zweiten Reihe, in der, wo das Thier nach Vergiftung mit einer grossen, jedoch nicht sehr acut tödtenden Dosis, nach 24 Stunden, getödtet wurde, war ein ähnlicher Befund wie in der ersten Reihe zu constatiren, nur zeigten sich hier in mehreren Zellen die Fetttröpfchen in etwas reichlicheren Mengen, jedoch nicht so, dass dadurch eine Vergrösserung oder Veränderung der Gestalt der Zelle oder Un-

sichtbarkeit des Kernes hervorgebracht wurde. Weder in der ersten noch in der zweiten Beobachtungsreihe liess sich das die Fettmetamorphose einleitende Stadium der körnigen Trübung nachweisen. Erfolgte in der dritten Reihe der Fälle der Tod am Ende des zweiten Tages oder später, so waren die Leberzellen mehr oder weniger vergrössert, entfernten sich in der Gestalt von der normalen polygonalen Form, indem sie mehr rundlich bis kreisrund wurden. Alle Zellen enthielten reichliche Mengen von Fett, letzteres war zum Theil sehr feinkörnig und verdeckte dann häufig den Kern, der erst bei Behandlung mit Färbungsmitteln ohne wahrnehmbare Structurveränderung sichtbar wurde. Neben dem sehr feinkörnigen Fett waren in vielen Zellen mehr oder weniger grosse Fetttröpfchen, doch erreichten sie nie eine solche Grösse, dass ein einziges allein die ganze Zelle erfüllte. Die feinsten Fettkörnchen hatten nur die runde Gestalt, von den grösseren zeigten viele neben runden Formen bald mehr längliche, bald stäbchenförmige, überhaupt solche Gestalten, dass sie mit grosser Wahrscheinlichkeit erschliessen liessen, aus Confluenz mehrerer kleiner Tröpfchen entstanden zu sein. Die Form der grossen Fetttröpfchen gab in gleicher Weise häufig Andeutung eines Ursprunges aus kleineren. In seiner Lagerung ist hierbei das Fett, so weit ich sehen kann, an keinen bestimmten Ort in der Zelle vorzugsweise gebunden, da es regellos sich bald mehr peripherisch, bald mehr in der Nähe des Kerns findet. In gleicher Weise regellos sind die verschiedenen Zonen des Acinus in Bezug auf ihren Fettgehalt betheiligt. In keinem Präparate fand sich freies, d. h. an Stelle zu Grunde gegangener Leberzellen getretenes Fett.

Das Ergebniss der Untersuchung macht es höchst wahrscheinlich, dass bei acuter Phosphorintoxication die Vorgänge in den Leberzellen eine acute Fettinfiltration darstellen.

Die Wirkung des Phosphors liesse sich vielleicht folgendermaassen vorstellen: dass derselbe nach seiner Aufnahme in das Blut zersetzungserregend sowohl auf das circulirende, wie auf das geformte Eiweiss in den Zellen wirke, so dass auf der einen Seite grosse Mengen Fett, die namentlich in der Leber zum Theil entstehen, zum Theil deponirt werden, sich bilden, andererseits niedrig oxydirte stickstoffhaltige und stickstofffreie Zersetzungsproducte des Eiweiss, wie Tyrosin, Leucin, Fleischmilchsäure und auch grosse Mengen Harnstoff, ausgeschieden würden.

IX. Ueber Eczem.

Von

Dr. med. **Riemer**.

(Hierzu Tafel II.)

Unter allen Hautkrankheiten ist das Eczem wohl diejenige, welche der mannigfachen Formen und Bilder halber, unter denen sie auftritt, wegen ihres vielfach wechselnden Sitzes und Verlaufes in der verschiedensten Weise von den verschiedenen Forschern gedeutet und zweifelsohne mit der grössten und buntesten Nomenclatur belegt wurde. Allein trotz der genauesten Classificirung und der feinsten Diagnostik ist man sich über das eigentliche Wesen der Erkrankung durchaus nicht klarer geworden. Und doch haben wir hier eine Erkrankung vor uns, welche unseren Sinnen unmittelbar zugänglich ist und deren Veränderungen wir tagtäglich mit unseren Augen verfolgen können. Vollständig verständlich kann uns die Erkrankung, welche wir Eczem nennen, nicht eher werden, bevor wir nicht überhaupt in das Wesen der Entzündung tiefer eingedrungen sind, denn, mag man das Nervensystem, die Blutgefässe oder andere Organe und Gebilde der Haut für das Auftreten eines Eczem's verantwortlich machen, in jedem Falle stellt sich uns das eigentliche Wesen dieser Hauterkrankung in der Form einer Entzündung[1]) dar, und zwar können wir an keinem an-

1) Hebra rechnet (Lehrbuch der Hautkrankheiten von Hebra und Kaposi 1874) das Eczem nicht zu den eigentlichen Dermatiten, unter welchem allgemeinem Namen er nur eine Dermatitis idiopathica (traumat., venenata, calorica) und Dermatitis symptomatica (Erysipel, Phlegmone etc.) zusammenfasst, dagegen bildet das Eczem die zweite Gruppe unter den „exsudativen Dermatosen mit chronischem Verlaufe". Dass hier ein Widerspruch vorhanden ist, indem er in diese chronischen Dermatosen auch das „acute Eczem" einreiht, unterliegt keinem Zweifel. Der Fall, den ich in dieser Abhandlung näher bespreche, wird uns übrigens darthun, wie nah verwandt und von einander abhängig unter Umständen Eczem und Erysipel, zwei von Hebra vollkommen getrennte Hautaffectionen, sind.

dern Organe unseres Körpers, wie an der Haut, so schön und deutlich die verschiedenen Formen der Entzündung, die mannigfachen Störungen und Gewebsveränderungen, welche daraus resultiren und nicht selten bleibende sind, studiren. Indem Hebra auf diese, dem Auge so gut sichtbaren, das Eczem begleitenden Hautveränderungen Rücksicht nahm, unterschied er ein Eczema squamosum, papulosum, vesiculosum, rubrum und impetiginosum (s. p. 415 seines Lehrbuches). Wir dürfen nun nicht glauben, dass jeder dieser Namen eine besondere, sich von vorn herein in bestimmter Weise charakterisirende Erkrankungsform der Haut bezeichne; das Eczem kann chamäleonartig die Farbe wechseln und zuweilen sehen wir in einem Eczemfalle an verschiedenen Hautstellen und zu verschiedenen Zeiten alle oben angegebenen Formen vereinigt. Für die traumatischen Eczeme mag es allerdings richtig sein, dass je nach der Dauer und Intensität eines die Haut treffenden Reizes die dadurch veranlasste Eczemform bald diesen, bald jenen Charakter vorwiegend annimmt. Bei den idiopathischen Eczemen aber, welche aus anderen unbekannten Ursachen entstanden sind, wechselt der Charakter der Erkrankung nicht selten: wir sehen Papeln und Bläschen auftreten, nachdem wir es zuvor allein mit einem Eczema rubrum zu thun hatten. Weiterhin kann es freilich unter einer Steigerung des Krankheitsprocesses zur Bildung von Krusten (Impetigo) kommen. Der squamöse Charakter kann dem Eczem im Anfangs- oder Endstadium zukommen. Uns interessirt vorwiegend die letztere Möglichkeit, da wir in dem zu Grunde liegenden Falle, dessen klinischen Verlauf ich zunächst mittheilen will, ein exquisites Beispiel davon haben.

Amalie Karguth, 64 Jahr alt, wurde am 3. Februar 1872 in's Jacobshospital zu Leipzig aufgenommen. Patientin war nicht geimpft und bekam als etwa 6jähriges Kind die Pocken, ferner hat sie als Kind Morbillen gehabt. Im Januar 1869 erblindete Patientin am linken Auge (grauer Staar). Ostern 1870 bemerkte Patientin heftiges Jucken zwischen den Fingern, dasselbe wurde immer stärker und Michaelis 1870 traten angeblich rothe Flecken auf dem Handrücken auf, welche ebenfalls brannten und juckten. In kurzer Zeit verbreitete sich dieser Ausschlag auch über die Arme, die gleichzeitig stark anschwollen. Diese rothen Flecke waren vollständig trocken und nur bei stärkerem Reiben (in Folge des Juckens) trat gelbliche Feuchtigkeit unter der Haut hervor. Patientin wurde in dieser Zeit angeblich mit Theereinreibung auf den Arm behandelt, worauf sich die Affection besserte. Im November 1871 zeigten sich am Körper Bläschen mit heller Flüssigkeit, wobei die Haut sehr geröthet, aber nicht, wie früher, geschwollen war; nur an den Füssen geringe Schwellung. Ganz frei von diesem Ausschlage blieben die Handfläche und Fusssohlen, weniger befallen war der Rücken, der Leib, die

Oberschenkel, das Gesicht und der Kopf. Seit Ende Dezember 1871 hat die Affection auch die Wangen (Stirn, Nase, Kinn frei) und die Ohren ergriffen. Der Ausschlag hat nach Beschreibung der Patientin folgenden Verlauf: Nachdem an den betreffenden Stellen heftiges Jucken und Brennen nebst Röthung der Haut vorhergegangen, bilden sich kleine Bläschen. Dieselben öffnen sich spontan, entleeren helle wässerige Flüssigkeit und die Haut stösst sich darauf in grösseren Hautfetzen ab, worauf sich grössere Flächen von Schorfen bilden, die nicht mehr nässen. Patientin will nie syphilitisch gewesen sein; die Angehörigen der Patientin haben keinen derartigen Ausschlag, noch will Patientin mit solchen Kranken in Berührung gekommen sein. Patientin hatte öfters Frösteln, aber kein Hitzegefühl, viel Mattigkeit, leidlichen Schlaf. Der von jeher bestehende Husten war mässig, ohne bedeutende Dyspnoë und Auswurf. Keine Symptome von Seiten des Digestionsapparats. Menstruation seit ihrem 20. Jahre, regelmässig vierwöchentlich, ziemlich reichlich mit Erbrechen und Ohnmachten, jetzt sistirt.

Status praesens den 4. Februar 1872: Mässig grosser, schlecht genährter Körper, Schwund des Unterhautfettgewebes, schlaffe Muskulatur, Haut mit einem allgemeinen Exanthem bedeckt, das folgende Beschaffenheit zeigt: Die jüngsten Formen sind an den Füssen, wo sich 6 ungefähr hirsekorngrosse Bläschen, die meist schon trüben Inhalt haben, finden. Die Umgebung dieser Bläschen ist im Ganzen wenig geröthet. An einzelnen Stellen sind dieselben bereits in deutliche Pusteln umgewandelt. Neben diesen frischeren Formen die Cutis ziemlich stark infiltrirt, hier und da nässend, im Uebrigen mit weisslichen Schuppen bedeckt, nach deren Entfernung eine stark hyperämische, hier und da nässende Haut zu Tage tritt. Besonders hinter den Ohren ist die ausgeschwitzte Flüssigkeit zu gelblichen Krusten eingetrocknet, hierselbst deutliche Rhagaden, ebenso besonders in der Umgebung der Gelenke Hautrisse. Frei vom Exanthem die Handflächen, überhaupt sind die Beugeseiten der Arme weniger betroffen als die Streckseiten. Aehnliches an den Unterextremitäten. Fast völlig frei der Kopf, das Gesicht. Der Rücken zeigt reichliche Abschuppung. Am behaarten Kopf ziemlich viel Pediculi. An den Ohren setzt sich das Exanthem ziemlich weit in den Gehörgang fort. An beiden unteren Augenlidern mässiges Ektropium, links starker Kataract. Bei der Percussion des Thorax ergiebt sich rechts oberhalb der Clavicula ein deutlich kürzerer Schall und hierselbst bei der Auscultation verschärftes Inspirium und verlängertes Exspirium neben reichlichen bronchitischen Geräuschen, die mehr weniger über die ganze Lunge verbreitet sind. Am Leibe ist nur eine starke Schwellung der Inguinaldrüsen bemerkenswerth. Am Rücken rechts oben deutliche Dämpfung bei der Percussion und die gleichen Auscultationsanomalien wie vorn. Cervicallymphdrüsen colossal geschwollen. Kein Fieber, wenig frequenter Puls, mässige Athemfrequenz, geringe Harnmengen Patientin erhält täglich ein Vollbad. Das Exanthem bessert sich dabei, doch nässen namentlich die Arme sehr. Vom 11. Februar wird Styrax liquidus, Alcohol, Glycerin *āa* in die Haut eingerieben. Es ist jetzt mässiges Fieber (bis 39,2°) vorhanden, das sich bald verliert. Am 16. Februar werden auf der stark arrodirten Haut der Vorderarme einige Geschwürsflächen bemerkt, die nur mit Ung. simpl. bedeckt werden. Hierauf beginnende Heilung. Am 21. Februar ist das Eczem an den Unterextremitäten vollständig abgeheilt, es wird Glycerin angewandt. Am 25. Februar tritt eine stärkere Schwellung

des rechten Ohres ein, die sich zur Gegend des Proc. zygomaticus und zum Halse herab als Infiltration der Haut fortsetzt, nach Entfernung einer Kruste hierselbst ein Ulcus sichtbar. Mässiges Fieber. Die erysipelatöse Röthung tritt auch hinter dem Ohre auf, nimmt vor demselben ab. Rechts hinten oben stärkere Dämpfung. Am nächsten Tage ist die Schwellung eher geringer, nachdem am Abend vorher die Temperatur eine Höhe von 40,1° erreicht hatte; dagegen ist die benachbarte Haut nach vorn bis zum Augenrand, nach oben bis an die Grenze des Scheitelbeins, nach hinten bis zur Mittellinie geröthet, geschwollen und im Ganzen mässig schmerzhaft. Gehör rechts nicht verschwächt. Am äusseren Ohr keine Schwellung, im inneren Gehörgang reichliches Ohrenschmalz. Am 27. Februar ist das Erysipel etwas zurückgegangen, namentlich rechts, und befindet sich hier die Haut in grosslamelliger Desquamation. Am 28. Februar wieder geringe Fortschritte des Erysipel, den 29. Februar bemerkt man ein Fortschreiten auf das Gesicht bis zur Nase. Ausserdem ist am rechten Arm ebenfalls erysipelatöse Schwellung aufgetreten an einer zweithalergrossen Stelle des Oberarms und in der Gegend des Ellbogens bis zum oberen Dritttheil des Vorderarms. Rechte Cubitaldrüse sehr angeschwollen. Ausserdem ist die Gegend vom rechten Knie bis herab über das Fussgelenk von einer stark erysipelatösen diffusen Schwellung eingenommen, an der Wade sogar an einer guldengrossen Stelle Haut abgehoben und darunter seröse Flüssigkeit.

Am 1. März ist mit Ausnahme der Unterlippe das ganze Gesicht erysipelatös, am wenigsten die rechte Augengegend, am linken Ohr starke Desquamation. Die Schwellung am rechten Arm hat bedeutend zugenommen, zugleich Schwellung am rechten Oberschenkel vorhanden. Im Harn starke Eiweisstrübung. Am 2. März war die Temperatur zur Norm zurückgegangen. Im Gesicht deutliche Abschuppung. Ueberall Schwellung in Abnahme begriffen. In den nächsten Tagen bedeutende Abschuppung in zolllangen Lamellen, ausgenommen an Nase und am rechten Knie, welche Theile sich erst später abschuppen. Auf dem Kopfe gehen mit den grossen Schuppen auch zum Theil die Haare ab. Nachdem am 11. März die Abschuppung vollständig vorüber ist, kommen doch an den Vorderarmen wieder nässende Flächen zum Vorschein, bald auch in den Kniekehlen. Es werden die Stellen mit Glycerin bestrichen. An den Ohren sammelt sich namentlich viel Eiter unter den Krusten an. Am 29. März hat Patientin von der Gegend des Sternum und der linken Mamma aus, wo eine Eiterverhaltung stattfand, wieder erysipelatöse Stellen bekommen, die sich jedoch nach Entfernung der Krusten verkleinern. Anfang Mai wird das Eczem als abgeheilt bezeichnet, nur an Händen und Fussgelenken mässig nässende Partien. Am 15. Mai fand sich bei einer Temperatur von 39° eine Schwellung in der Umgebung der linken Mamma und unter der hier befindlichen papillenartigen Neubildung etwas Eiter. Nach 2 Tagen entstehen an der geschwollenen Stelle erbsengrosse eiternde Granulationsflächen. Kein Fieber dabei. Am 30. Juni werden hier und da an den Armen wieder einzelne Krusten bemerkt, eine stärkere Schwellung am rechten Ohr und ein serös-eitriger Ohrenausfluss. Daneben zuweilen Ohnmachtsanfälle und Schwindel. Am 25. September klagt Patientin über Schmerzen, die von der rechten Schulter nach dem Daumen hin ausstrahlen. Zugleich ist rechts ziemliche Taubheit vorhanden. Ende October tritt das Eczem wieder an beiden Händen und Vorderarmen auf. Es wird

wiederum am ganzen Körper eine sehr starke Abschuppung bemerkt. Die Haut ist stark geröthet und mit hellweissen Schuppen bedeckt. Patientin erhält Tinct. Fowler. arsenicosa. Die Abschuppung setzt sich fort. Im Juni 1873 hat Patientin öfter Verdauungsbeschwerden (Erbrechen, Aufstossen) gehabt. Am 1. Mai 1874 klagt Patientin über Schmerzen in der dritten Zehe des linken Fusses. Dieselbe zeigt auf der Dorsalfläche eine reichliche epitheliale und eitrige Ablagerung, welche den rothen Untergrund fast ganz verdeckt. Am 3. Mai ist der eitrige Process mit Zunahme der Schmerzen auf die zweite und in geringerem Grade auch auf die dritte und vierte Zehe übergegangen und zeigen besonders die sich einander zustehenden Flächen der zweiten, dritten und vierten Zehe eine reichliche kleienförmige Auflagerung gelbweisser, theils aus abgestorbener Epidermis, theils aus Eiter bestehender Massen. Die dritte Zehe hat eine mehr violette Färbung angenommen. Die Dorsalfläche der dritten Zehe erhält in den nächsten Tagen ein blauschwarzes, die Volarfläche ein violettes Aussehen. An den Seitenflächen reichliche Exfoliationen, auf denen eitrig-brandige Massen aufliegen. Aehnliche Stellen sind an der zweiten und vierten, an der Tibialfläche der fünften und der Fibularfläche der ersten Zehe. Gleiche gelbliche kleienförmige Massen an der den Metacarpusknochen der drei mittleren Zehen entsprechenden Dorsalfläche des Fusses. Patientin hat dabei heftige Schmerzen in den vorderen Theilen des Fusses.

Bei dieser sich am linken Fusse entwickelnden spontanen Gangrän bricht der Krankenbericht plötzlich ab, und trotz aller freundlichen Bemühungen des damaligen Assistenzarztes Herrn Dr. Schneider konnte der noch fehlende Rest, welcher den Krankheitsverlauf bis zu dem im Februar 1875 erfolgenden Tode der Patientin enthalten sollte, nicht aufgefunden werden. Soviel ich aus mündlichen Mittheilungen entnehmen und aus dem bald folgenden Sectionsbericht schliessen konnte, ist die Gangrän vollständig geheilt, die Schuppenbildung hat sich allmälig über den ganzen Körper verbreitet, ohne dass neuerdings Erysipele dazu getreten waren, die Haut hat stets dabei eine grosse Trockenheit besessen, der Tod ist durch Altersstörungen (Atheromatose, Herzverfettung, Herzerweichung) herbeigeführt worden.

Diese Krankengeschichte bietet uns in mehr als einer Beziehung interessante Thatsachen.

Was die Aetiologie anlangt, so fehlt in unserem Falle, wie so oft beim Eczem, jeder genügende Anhalt, jedes irgendwie ursächliche Moment, und wir müssen uns eben mit dem Worte „idiopathisch" begnügen. Die Krankenjournale lassen uns freilich im Unklaren, ob überhaupt näher nach ätiologischen Momenten geforscht sei, doch werden wir dies bei der bekannten Genauigkeit und Sorgfalt, mit welcher im Leipziger Krankenhause unter Wunderlich's Leitung die Kranken aufgenommen und beobachtet werden, dies nicht wohl annehmen dürfen. Für Syphilis möchte vielleicht das Multiforme des Eczems sprechen, dagegen aber spricht ausser der Aussage der Patientin noch der Umstand, dass, wie es besonders angegeben ist, hauptsächlich die Streckseiten der Glieder befallen sind. Ausserdem

ist auch keine andere auf Syphilis zu beziehende Affection nachzuweisen. Eine Scabies aber wird man auch schon wegen der erfolglosen Anwendung von Styrax ausschliessen müssen. Indem ich mich auf den später mitzutheilenden mikroskopischen Befund der Haut stütze, möchte ich glauben, dass die erste und alleinige Ursache zum Eczem in der Structur und Beschaffenheit der uns vorliegenden Haut[1]) selbst zu suchen ist.

Was das Eczem selbst und dessen Verlauf betrifft, so muss uns in unserem Falle vor Allem der bereits oben angedeutete wechselnde Charakter der Erkrankung auffallen. Wir finden da alle Stadien der Uebergänge von der einfachen Röthung bis zur Krusten- und Geschwürsbildung. Das Eczem hat zwar im Laufe der Zeit ($4^1/_2$ Jahr) kaum irgend einen Körpertheil intact gelassen, ist aber im Anfange und auf der Höhe der Entwickelung doch immer nur über einen Theil der Hautoberfläche verbreitet gewesen, und zwar ist eine gewisse Symmetrie in dem jedesmaligen Befallensein der verschiedenen Hautstellen nicht zu verkennen. Ob das so oft intercurrirende Erysipel als einfach traumatisches, von etwaigen Geschwüren ausgehendes aufzufassen ist, oder ob dasselbe zu dem Eczem in einer näheren Beziehung steht, so dass vielleicht für das Entstehen beider Affectionen ein durch die Structur der Haut gegebenes günstiges Moment vorhanden war, möchte ich vor der Hand dahingestellt sein lassen. Den Ausgang dieser mannigfachen Hautstörungen bildete ein über die ganze Haut in ziemlich gleichmässiger Weise verbreiteter Zustand, welchen man mit dem Namen Eczema squamosum belegt, welcher aber meiner Ansicht nach mit dem Eczem nichts mehr gemein hat und als einfache Desquamation (Schuppenbildung) anzusehen ist. Ob das in unserem Falle ein Folgezustand des Eczems allein, oder auch der zahlreichen Erysipele war, oder ob hierbei noch andere Umstände, so namentlich das Senium, eingewirkt haben, will ich vorläufig noch unentschieden lassen. Es wird davon später noch die Rede sein.

Bei der Section, welche ich als damaliger Assistent am pathologisch-anatomischen Institute zu Leipzig selbst vorgenommen habe, fand ich folgende das Hautorgan betreffende Veränderungen: An dem kleinen, stark abgemagerten Körper waren über die

---

1) So kennt auch Cantani, wie wir aus seiner im Giornal. ital. de mal. veneree e d. mal. d. pelle 7—8 Fasc. 1868 erschienenen Abhandlung „Ueber das Eczem" ersehen, ein aus unbekannter Ursache in Folge eines Leidens des Hautsystems (sistemopatia della pelle) hervorgerufenes Eczem, welches oft die ganze Haut ergreift.

ganze Hautoberfläche verbreitet mehr weniger reichliche Schuppenmassen, welche sich namentlich an der spärlich behaarten Kopfhaut, der Nacken- und Rückenhaut etwas mehr anhäuften, an Brust- und Bauchhaut eine mehr kleienartige Beschaffenheit zeigten, an den Extremitäten gleichfalls sichtbar waren und sich an Vola und Planta als grössere, mehr lamellöse Epithelmassen darstellten. Die Haut ist dabei deutlich verdünnt, fühlt sich trocken und derb an. Während sie im Gesicht und am Hals Falten zeigt, besitzt sie an Bauch und Extremitäten eine mehr glatte Oberfläche. Sie zeichnet sich hier durch einen eigenthümlichen Glanz aus und es hat den Anschein, als ob sie sich in stark gespanntem Zustande befinde. Nichtsdestoweniger aber ist sie in Falten leicht aufhebbar. Kratzt man die Schuppen ab, so tritt eine gelbgrünliche Färbung deutlich zu Tage. Der Nabel ist vollständig verstrichen und die betreffende Stelle kaum zu erkennen. Ueber die sonstigen an der Leiche vorgefundenen Veränderungen will ich nur kurz berichten. Am linken Fusse ein Defect der drei ersten Zehen (durch Gangrän verursacht). Haut daselbst mit den noch vorhandenen Resten der ersten Phalangen narbig verwachsen. Weiterhin fand sich deutliche, theilweise streifenförmige Herzverfettung, globulöse Vegetationen im rechten und linken Herzen nebst schwieliger Endocarditis, ein etwa wallnussgrosses, unmittelbar über dem Sinus Valsalvae befindliches Aneurysma, atheromatöse Verdickungen und oberflächliche Erosionen der Aorta, frischere Thrombose der Arteria coronaria cordis, reitender Embolus in einer Lungenarterienverzweigung rechterseits; starke Pigmentinduration in beiden von käsigen Herden durchsetzten Lungenspitzen, ältere Pleuraadhäsionen beiderseits, stark gelappte Milz und an derselben eine narbige Einziehung um einen sich als gelbgrünliche, dickbreiige Masse scharf von der Umgebung abhebenden Infarct; narbig geheilte Infarcte der linken Niere; haselnussgrosser Tumor (Adenom) und Teleangiectasien der Leber; mässige Schnürleber; mehrere rothe Erweichungsherde an der Peripherie des Grosshirns.

Dieser Sectionsbericht enthält auch nur wenig oder nichts, wodurch wir ein näheres Verständniss von dem eigentlichen Wesen der vorliegenden Hautaffection gewinnen könnten. Wir wollen sehen, ob uns das Mikroskop weitere Auskunft zu geben im Stande ist. Für die mikroskopische Untersuchung wählte ich Hautstücke des behaarten Kopfes, des Bauches, der grossen Schamlippen und der Fusssohle aus. Die Haut dieser vier Körpergegenden weist hinsichtlich ihrer Structur (Anordnung

der Drüsen und Haare) bestimmte charakteristische Verschiedenheiten auf, so dass der einigermaassen geübte Beobachter sofort weiss, welchem der genannten Körpertheile ein Präparat entnommen ist. Handelt es sich nun um eine die gesammte Haut befallende Affection, so lassen sich gerade aus der Vergleichung dieser vier Hautstellen diejenigen Veränderungen, welche auf Rechnung der Krankheit, hier des Eczems, zu setzen sind, am ehesten erklären. Gehen wir jetzt der Reihe nach die einzelnen Structurelemente und Gebilde unserer Eczemhaut durch und forschen wir unter Berücksichtigung der den verschiedenen Hautstellen an sich zukommenden Eigenthümlichkeiten nach den Störungen, welche dem Krankheitsprocess allein angehören.

Ueber das Verhalten des Epithels kann uns am besten die Plantarhaut Aufschluss geben, weil gerade hier dieses Stratum die grösste Dicke besitzt und weil die einzelnen Schichten und Lagen desselben sich hier namentlich gut von einander abheben. Was wir bereits mit blossem Auge sahen und was unsere Erkrankung geradezu charakterisirt, das wird uns unter dem Mikroskope schon bei schwacher Vergrösserung besonders klar und deutlich: während an einzelnen Stellen die oberste Epithelschicht, das Stratum corneum, überhaupt fehlt, finden wir an anderen Stellen eine merkliche Lockerung desselben, die beginnende Abblätterung. Das Stratum lucidum ist allenthalben noch vorhanden. Das Rete Malpighii hat eine Verminderung seiner Zelllagen erfahren, wie sich aus einer Vergleichung mit normaler jugendlicher Plantarhaut ergiebt, und an Präparaten, welche durch Carmin oder Hämatoxylin tingirt sind, hat namentlich die unterste Zellschicht die Färbung angenommen, während die darüber befindliche Schicht der sogenannten Stachel- und Körnerzellen nur undeutliche und schwach gefärbte Zellenkerne aufweist. Noch deutlicher markirt sich an der Kopfhaut die pallisadenartig angeordnete Reihe der untersten Retezellen. Darf man aus dem Verhalten des Zellkernes auf die Lebensvorgänge einer Zelle schliessen, so hat es darnach den Anschein, als ob allein noch die Retezellen in unserem Falle ihre volle Lebenskraft und Energie besitzen, als seien die übrigen Zellen bereits einer weiteren regressiven Metamorphose anheimgefallen. Diese scharfe Trennung zwischen der untersten Reteschicht und den darüber befindlichen Zellenlagen wird uns noch mehr verständlich, wenn wir bedenken, dass nach der Ansicht der neueren Forscher die unterste Epithellage eine ausgezeichnete Stellung einnimmt, indem sich aus ihr durch eine Art Abschnürungsprocess alle anderen Zellen heraus-

bilden. Die so entstandenen Zellen scheinen nun bei unserer Hautaffection allzubald, so zu sagen vorzeitig, den weiteren Veränderungen, vor Allem der Verhornung zu unterliegen, was man aus dem Undeutlichwerden des Kerns und der Verschmälerung der Zellenschicht überhaupt sehr wohl vermuthen darf. Weiterhin lässt sich recht gut denken, wie bei dieser raschen und unregelmässigen Verhornung, welche weit eher einer einfachen Eintrocknung gleichkommen mag, der Zusammenhang der einzelnen Zellen sich lockert, so dass sie in ganzen Lamellen abgestossen werden. Rindfleisch[1]) schildert die Verhältnisse ähnlich: nach ihm unterbleibt beim squamösen Eczem die systematische Erhärtung, welche wir Verhornung nennen, ganz und gar, und an ihre Stelle tritt eine einfache Eintrocknung des noch weichen Protoplasma. Dieser Ansicht kann ich jedoch nach den uns vorliegenden Thatsachen nicht vollkommen beistimmen, denn die Existenz eines Stratum lucidum, wie wir es namentlich schön an der Plantarhaut wahrnehmen, beweist hinlänglich, dass ein Verhornungsprocess stattgefunden hat. Die Zellen dieses Stratums haben ja bereits, wie aus einer jüngst von Unna[2]) veröffentlichten Abhandlung hervorgeht, die Charaktere der Verhornung, Härte und Transparenz, an sich. Die vorzeitige und unregelmässige Losstossung der Epidermiszellen ist also wohl weniger bedingt durch den Mangel der Verhornungsfähigkeit, als die geringere der Zelle selbst innewohnende vitale Kraft, so dass dieselbe äusseren mechanischen Reizen (Luft etc.) weniger Widerstand zu leisten fähig ist.

Andere Formelemente, vor Allem die den Bindegewebskörperchen ähnlichen und als Wanderzellen angesprochenen Elemente, welche nach Hebra, Biesiadecki, Pagenstecher u. A. im Epithel beim Eczem vorkommen sollen, konnte ich nicht auffinden, und es wird uns das auch nicht Wunder nehmen, da wir ja hier nicht eigentlich ein Eczem, sondern nur den Folgezustand eines solchen vor uns haben.

Das Corium ist von etwa normaler Dicke, es ist sicherlich nicht verdickt, an der Kopfhaut eher verdünnt. Es zeichnet sich durch ein derbes, faseriges, zellenarmes Bindegewebe aus, so dass es gewissermaassen eine narbige Beschaffenheit an-

1) „Lehrbuch der patholog. Gewebelehre“ von Rindfleisch. 1871. p. 258.

2) Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. XII. p. 664. „Beiträge zur Histologie und Entwicklungsgeschichte der menschlichen Oberhaut und ihrer Anhangsgebilde von Dr. Unna.“

genommen hat. Diese Eigenschaft, welche namentlich den obersten Schichten der Lederhaut zukommt, mag wohl der Haut jenes straffe und gespannte Aussehen, von welchem der Sectionsbericht sprach, verliehen haben. Gefässe treten nirgends hervor, im Gegentheil scheinen dieselben einen Schwund erfahren zu haben. Wenn auch die derbfaserige Umwandlung des Bindegewebes die Haut selbst in Spannung versetzte, konnte sie doch leicht wegen des Fettschwundes und der Atrophie der Muskulatur in Falten aufgehoben werden.

Eine Erweiterung der Blut- und Lymphgefässe, welche nach Neumann dem chronischen Eczem eigen sein soll, konnte ich hier nicht constatiren. Allein unsere Hautaffection ist ja gar nicht als Eczem aufzufassen, sondern lediglich Folgezustand desselben. Ein anderer Umstand, welcher immer als charakteristisch für Eczem betrachtet wird, welcher aber auch bei jeder mit Hyperämie und Hämorrhagie verbundenen Hautaffection beobachtet wird, ich meine die Ablagerung von Blutpigment, lässt sich in diesem Falle nur allein in der Schamlippenhaut nachweisen: hier ist körniges, gelbröthliches, glänzendes Pigment in kleinen Häufchen den Maschen des Bindegewebes eingestreut. Die Pigmentablagerung betrifft allein eine Lage des oberen Corium und steht offenbar im Zusammenhange mit einem gerade dort sich ausbreitenden Gefässsysteme der Haut. Weiterhin ist als ein Residuum des früheren Entzündungsprocesses die nicht unbedeutende Entwickelung des Papillarkörpers aufzufassen. Während an der Kopf- und Bauchhaut sowie an der Haut der Schamgegend normaler Weise nur unregelmässige und geringe Erhabenheiten und Vertiefungen vorhanden sind, sehen wir hier deutliche und regelmässige Papillarzeichnung. An der Kopfhaut war dieses Verhältniss weniger ausgesprochen und an der Plantarhaut fiel dasselbe nicht gerade besonders in die Augen. Diese Papillenvergrösserung möchte ich als Residuum eines früheren Zustandes aufgefasst wissen. Wie sie entstanden, ist ein bisher noch streitiger Punkt: ist das Epithel zapfenförmig wuchernd in die bindegewebige Grundlage hineingewachsen, oder sind Gefässschlingen sich erweiternd und verlängernd in das Epithel vorgedrungen? Vielleicht kommen beide Momente zusammen. Vielleicht trägt auch die erst später, nach Ablauf der Entzündungserscheinungen, eintretende narbige Contractur des Bindegewebes etwas zu dem so exquisiten Hervortreten des Papillarkörpers bei.

Die Schweissdrüsen scheinen nur eine geringe Be-

einträchtigung durch den Process erfahren zu haben. Eine Verminderung der Zahl oder gar ein Mangel derselben, welch letzteren Wedl[1]) in einem Falle von inveterirtem Eczem constatirte, lässt sich nicht nachweisen. Dagegen ist die Structur der Drüsen keine ganz der Norm entsprechende. Die Anordnung der Drüsenzellen ist im Allgemeinen eine andere, als wir sie bei einer normal functionirenden Drüse eines jungen Individuums finden. Man sieht es dem Organ gleichsam an, dass dasselbe ziemlich ausser Thätigkeit gesetzt war. Die Schläuche sind arm an Epithelzellen, und letztere liegen nicht dicht und geordnet an einander, sondern sind hier und da zerstreut und lassen Lücken zwischen sich frei. An den tingirten Präparaten fällt uns wiederum ein Unterschied der Färbung auf: während die Epithelien der Knäuel selbst deutliche Kernfärbung zeigen, sind an den Zellen der Ausführungsgänge die Kerne nur schwach gefärbt. Einen ähnlichen Unterschied nahmen wir oben an den Zellen der verschiedenen Reteschichten wahr. Einer eigenthümlichen Art von Knäueldrüsen, welche nur an der Schamlippenhaut zu Gesicht kam, will ich hier Erwähnung thun. Hier finden sich neben den gewöhnlichen Drüsen solche, deren Kanäle einen weit grösseren (etwa 6fachen) Durchmesser haben. Dieselben nähern sich demnach in ihren Dimensionen und Verhältnissen den bekannten Achseldrüsen, welche ich in einer meiner früheren Arbeiten[2]) unter Beifügung einer Abbildung ausführlicher beschrieben habe. Diese Schamlippenschweissdrüsen liegen meist in der Nähe von Haarbälgen, und zwar unterhalb der Muskelinsertion nahe der Papille; sie kommen mehr vereinzelt vor, nicht so conglobirt, als diejenigen der Achsel; ihre Form ist mehr eine längliche, von oben nach unten gestreckte; die ziemlich dicke Grundmembran der Schläuche besteht aus dichtem faserigem Bindegewebe, welches wenig zellige Elemente, vor Allem nicht jene den Achseldrüsen eigenthümlichen langen Spindelzellen (glatte Muskelfasern?) enthält; die Wandung der Schläuche ist besetzt mit einer einfachen Lage eines niedrigen Epithels, welches geradezu einem Endothel ähnelt; der Inhalt der Schweisskanäle scheint im Uebrigen aus einer ziemlich homogenen Flüssigkeit (Schweiss) bestanden zu haben, da die weit klaffenden Kanäle unter dem Mikroskope vollkommen leer erscheinen oder angefüllt sind mit einer gleich-

1) Neumann, „Lehrbuch der Hautkrankheiten" 1873, p. 213.
2) „Ein Fall von Argyria". Bd. XVI dies. Arch., p. 315.

mässigen trüben Masse, welche, auf ein geringeres Volumen reducirt, sich nach der Mitte der Kanäle hin retrahirt hat. Diese Substanz können wir an der beigegebenen Zeichnung im Innern mehrerer Schläuche deutlich erkennen. Besondere Ausführungsgänge, welche vielleicht zu diesen Drüsen gehören möchten, konnte ich nirgends entdecken; es war mir überhaupt nicht möglich, den Zusammenhang eines solchen Knäuels mit einem Ausführungsgange nachzuweisen.

In der erwähnten früheren Arbeit habe ich bereits die Vermuthung ausgesprochen, jene grossen Achseldrüsen seien durch eine Metamorphose gewöhnlicher Schweissdrüsen entstanden; dasselbe möchte ich für diese Drüsen der Schamlippe behaupten, und zwar wird die Metamorphose, die Veränderung der Grösse und Gestalt der Drüse, wohl vorwiegend durch Stagnation der Secretionsflüssigkeit veranlasst sein. Diese Frage über Entwickelungsgeschichte und Altersveränderungen der Schweissdrüsen unterzog ich einem weiteren Studium, und ich untersuchte daher auf diese Verhältnisse hin die Haut der verschiedensten Altersstufen. Ich gelangte hierbei zu folgenden hauptsächlichen Resultaten: Während in der Fötalzeit die Schweissdrüse einzig ihrer Länge nach wächst, so dass sie im 5. oder 6. Monat sich als einfacher Epidermiszapfen darstellend bereits mit der Reife des Kindes eine deutliche Knäuelform erlangt hat, ist in den späteren Jahren auch ein Dickenwachsthum, auf Epithelwucherung beruhend und mit andersartigen Veränderungen der Structur verbunden, wahrzunehmen. Derartige Veränderungen, welche die Weite des Schlauches, die Epithelanordnung und wohl auch den Inhalt (Secret), sowie die Structur der Grundmembran betreffen, machen sich aber nicht an allen Drüsen des Körpers zugleich und in gleicher Weise geltend, sondern treten nur an den Drüsen bestimmter Körperregionen auf, so an Vola, Planta, Achsel und Schamgegend. In der Achsel- und Pudendalhaut liegen diese besonderen (modificirten) Schweissdrüsen unmittelbar neben den gewöhnlichen, jedoch finden sie sich namentlich im untersten Stratum des Corium. An der Schamlippenhaut 20—30jähriger Frauen konnte ich bereits deutlich die Verbreiterung der tieferen, sich ins Fettgewebe hinein erstreckenden Schläuche und die unregelmässige Anfüllung des Schlauches mit einer zellenreichen Masse constatiren. Ist dieses Verhältniss auch noch mehr an der senilen weiblichen Schamlippenhaut ausgeprägt, so fand ich doch niemals, nicht einmal bei einer 85jährigen Frau, einen so hohen Grad von Erweiterung der Schweiss-

drüsenschläuche, als unser Fall aufweist. Sollte vielleicht das derbe, faserige Bindegewebe einen stenosirenden Einfluss auf die Ausführungsgänge unserer Schweissdrüsen ausgeübt und dadurch jene Erweiterung der Schläuche begünstigt haben? Die Canäle der Plantarschweissdrüsen überschritten in ihrer Weite ebenfalls das Maass der gewöhnlichen Schweissdrüsen, jedoch in viel unbedeutenderer Weise, und waren mit einer ungeordneten zelligen Masse erfüllt. Sie glichen vollkommen jenen Schläuchen, welche von mir als zum eigentlichen Secretionstheil der Drüse gehörig aufgefasst wurden, und welche bei der Argyrie vorwiegend das Silberpigment führten.

Wir kommen jetzt zu Gebilden der Haut, welche im vorliegenden Falle unsere Aufmerksamkeit bei weitem am meisten auf sich lenken werden, ich meine das Haar und das zugehörige drüsige Organ, die Talgdrüse. Als ich zuerst die Kopfhaut auf etwaige Veränderungen des Haars, resp. Haarbalgs, untersuchte, fiel es mir auf, dass ich niemals, wiewohl die Zahl der Haare zwar eine verminderte, aber noch immer ansehnliche war, einer Talgdrüse ansichtig wurde. Um nun diese auffallende Thatsache, den Mangel der Talgdrüsen, mit grösserer Sicherheit constatiren zu können, machte ich die Querschnitte der Haut in der Weise, dass mir das Präparat die schräg zur Hautoberfläche hingehenden Haarbälge der Länge nach durchschnitten darbot. Da, wie bekannt, die glatten Muskeln sich unter spitzem Winkel an der äusseren Haarbalgscheide inseriren, von da aus in noch schrägerer Richtung, als der Haarbalg selbst verläuft, nach der Epitheldecke hinstreben und dabei die Talgfollikel fingerförmig umfassen, so musste ich selbstverständlich da, wo ich einen Haarbalg sammt zugehörigem glattem Muskel im Längsschnitte antraf, zwischen beiden Gebilden einen Theil der Talgdrüse liegend erwarten. Dies war aber nicht der Fall; an Stelle der Talgdrüse war immer nur das einfache wellige Bindegewebe des Corium anzutreffen. Ebensowenig, als derartige günstige Querschnitte, zeigten mir Flächenschnitte der Haut, welche ich serienweise verfertigte und untersuchte, deutliche Talgdrüsenelemente. In einem einzigen Präparate stiess mir ein Gebilde auf, welches vielleicht als Talgdrüsenrudiment aufzufassen ist: es ist dies ein in der entsprechenden Tiefe des Corium befindliches, kleines Anhängsel eines Haarbalges, welches sich taschenartig nach jener Richtung hin ausstülpt, in welcher man weiterhin glatte Musculatur erblickt. Die Zellen dieses kleinen Säckchens, dessen Umfang etwa dem des Haarbalges gleichkommt, schliessen sich durch

eine Art von Stiel unmittelbar an die Haarbalgzellen an und liegen ziemlich ungeordnet durcheinander; von jenen Umwandlungsprocessen, welche den eigentlichen Talgdrüsenzellen zukommen (Fettmetamorphose), ist hier nichts zu bemerken. Dieser vollständige Talgdrüsenmangel betrifft aber nicht allein die Kopfhaut, es ist augenscheinlich die ganze Hautoberfläche davon befallen. Ueberall, wo mir an den vorliegenden und hier noch zu erwähnenden Hautpräparaten der Bauch- und Schamlippenhaut ein Haarbalg aufstiess, vermisste ich die Haarbalgdrüse. Wie sich die Meibom'schen Drüsen und die an der Schleimhautfläche der grossen Labien zu suchenden haarbalglosen Talgdrüsen in unserem Falle verhielten, darüber kann ich leider, da mir das Material fehlte, keine Auskunft geben.

Suchen wir uns nun diese eigenthümliche Thatsache allgemeinen Talgdrüsenmangels einigermaassen zu erklären! Haben wir es mit einer angeborenen Anomalie zu thun? Abgesehen davon, dass dann wohl schon in früheren Lebensjahren gewisse Störungen der Hautfunction aufgetreten wären, worüber nichts verlautet, halte ich diese Annahme schon deshalb für unhaltbar, weil die Literatur noch kein einziges derartiges Beispiel aufweist und weil ich in einem Präparate, freilich nur in einem einzigen, ein wirkliches Residuum, den letzten Rest einer Talgdrüse vor mir zu haben glaube. Ist vielleicht, so fragen wir weiter, der Talgdrüsenschwund unter dem Einflusse des Eczems entstanden? Diese Frage muss sicherlich im bejahenden Sinne beantwortet werden, wenn wir berücksichtigen, wie gerade die Talgdrüse auch bei mannigfachen, andersartigen Hautstörungen Veränderungen eingeht. So geht in Hautnarben[1]) unter der Entwickelung derber Faserzüge die Talgdrüse vollkommen zu Grunde. In analoger Weise beobachteten wir in unserm Falle ein derberes Bindegewebe gerade in derjenigen Zone des Corium, welcher sonst die Talgdrüsen angehören. Bei Lichen exsudativus ruber kommt es nach Neumann[2]) ebenfalls zu einer Atrophie der Talgdrüsen: dieselben seien, so spricht er sich aus, in so geringer Menge vorhanden, dass sich über ihr Verhalten nichts angeben lasse. Aehnliches sah Kaposi[3]) bei Lupus erythematosus, und zwar war in diesem Falle eine Verminderung der Talgdrüsenzahl neben einer Verödung der Schweissdrüsen nachzuweisen. Bei einem zweiten Lupusfalle

1) A. Schmidt, II. Jahrg. d. Arch. f. Dermat. u. Syphilis, p. 519.
2) Lehrbuch d. Hautkrankheiten, p. 282.
3) Arch. f. Dermat. u. Syphilis. 1872. Bd. IV, p. 36.

beobachtete Ed. Lang[1]) an den Talgdrüsen wirkliche regressive Metamorphose. Einen anderweitigen degenerativen Process der Talgdrüsen beschreibt Wagner[2]) und bezeichnet ihn als Colloidentartung der Epithelien. Auch bei Eczem wurde bereits von früheren Untersuchern Talgdrüsenatrophie beobachtet: so erwähnt Wedl, dass sich bei dem schon oben erwähnten Falle eines inveterirten Eczem nur noch Reste von Schmeerdrüsen, welche in formlose, pigmentirte Massen umgewandelt waren, vorfanden. Bemerkenswerth ist ferner die von Fox[3]) mitgetheilte Beobachtung, dass bei den von Eczem geheilten Kranken eine auffallende Trockenheit der Haut vorhanden sei. Aus dem Vorhergehenden können wir entnehmen, dass es nicht an Analogien zu den unsern Fall characterisirenden Hautveränderungen fehlt, und dass die Talgdrüsenatrophie nicht eine Sache ist, welche allein dem Eczem zukommt. Es würde daher gewagt erscheinen, wenn wir die ganze Hautaffection auf den Schmeerdrüsenschwund zurückbeziehen und letzteren für erstere verantwortlich machen wollten. Die Ernährung der Talgdrüsen scheint im Allgemeinen leicht unter allen möglichen die Haut treffenden Reizen und Störungen zu leiden. Wir haben aber für unsern Fall nicht nur die eczematöse und erysipelatöse Hautentzündung, sondern vor Allem auch das Senium als ursächlichen Factor der genannten Veränderungen in Betracht zu ziehen. In der Regel pflegen im Alter mit den Haarbälgen auch die Talgdrüsen zu schwinden[4]), oder die Talgdrüse persistirt, während der obere Theil des Haarbalgs nach Abfall des Haars die Function des Ausführungsganges der Talgdrüse übernimmt[5]). Hier und da sind sogar einzelne der übriggebliebenen Talgdrüsen vergrössert und in cystenartige Gebilde (Milium) umgewandelt; so erreichen sie öfter an Glatzen einen nicht unbedeutenden Umfang. Ist dies nun als Norm der senilen Veränderungen anzusehen, so gestaltet sich freilich in unserm Falle das Verhältniss des Haarbalgs zur Talgdrüse etwas anders und ungewöhnlich. Wir haben hier entsprechend dem nicht gerade überaus hohen Alter der Patientin (64 Jahre) auch keinen hochgradigen Haarschwund vor uns, und doch fehlen die Talgdrüsen vollständig. Während also sonst die Talgdrüsen noch bestehen bleiben, wenn die Haare schon verloren sind, finden wir

---

1) Arch. f. Dermat. u. Syphilis. Jahrg. VII. 1875, p. 11.
2) Arch. d. Heilkunde. V, p. 463.
3) Virch.-Hirsch, Jahresberichte. 1870.
4) Förster's Handbuch d. spec. patholog. Anat. 1863, p. 1092.
5) Neumann, p. 379.

hier einen Untergang der Talgdrüsen bei vollständigem Intactsein der Haarbälge. Der Grund dieser Erscheinung wird wohl lediglich in der eigenthümlichen Erkrankung der Haut, dem Eczem, zu suchen sein. Ehe wir ein allgemeines Urtheil fällen können, müssen wir freilich noch weitere Beobachtungen zum Vergleich heranziehen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Schamlippenhaut, Querschnitt. Vergr. 1 : 100. Alkohol-Präparat, durch Hämatoxylin gefärbt.

Diese Abbildung dient vor Allem zur Illustration jener eigenthümlichen ectatischen Schweissdrüsenschläuche, welche in unserem Falle besonders hervortreten. Oben finden wir das angrenzende Unterhautfettgewebe (fg) gerade noch angedeutet, und an der unteren Grenze des Bildes bemerken wir den Saum des Epithels (ee), welcher sich durch die Vergrösserung des Papillarkörpers, die besonders markirte Kernzeichnung der ersten Reteschicht und den vollkommenen Mangel eines Stratum corneum, welches sich gerade hier losgelöst hatte, characterisirt. Links von dem etwa in der Mitte des Bildes befindlichen, durch seine dunkelgefärbte Zellenmasse hervortretenden, schräg durchschnittenen Haarbalg (hb) befinden sich jene weiten, theils leeren, theils mit einer homogenen, gleichsam geronnenen Substanz (hs) erfüllten Schweissdrüsenschläuche (ss), während unmittelbar in der Nähe, rechts und oben, Partien gewöhnlicher Schweissdrüsen (gs) zu erkennen sind. In dem das Ganze zusammenhaltenden, nach der Oberfläche der Haut hin mehr und mehr festen und zellreichen Bindegewebe (bg) lassen sich hier und da kleinere Gefässe (vv) nebst einem Theile eines Schweissdrüsenausführungsganges (sa) wahrnehmen. Bemerkenswerth für diesen Fall ist schliesslich noch das aus gelb-glänzenden Körnchen bestehende Blutpigment (bp).
bestimmten, mehr oberflächlichen Schicht des Corium angehört.

Fig. 2. Kopfhaut, Flächenschnitt. Vergr. 1 : 150. Alkohol-Präparat, durch Hämatoxylin tingirt.

Der ziemlich zellenarme Haarbalg (hb), welcher annähernd quergetroffen vorliegt und im Innern den Haarschaft (hs) birgt, setzt sich nach unten in ein sackiges Anhängsel fort, welches als letzter Talgdrüsenrest (tr) aufzufassen ist. Weiter unten schliessen sich glatte Muskelzellen (glm), durch die lange Spindelform der Kerne kenntlich, an, während sonst ringsum nur gewöhnliches, zelliges Bindegewebe (bg) vorhanden ist.

Kleinere Mittheilungen.

2. Vergiftung mit einer Lösung von Kali causticum. Tod in der 17. Woche. Aus der Rostocker medic. Klinik. Von Dr. Moeli.

Fritz P., ein leicht erregbarer und zeitweise dem Trunke sehr ergebener Mann von 23 Jahren, nahm am Morgen des 29. April 1876 eine ziemliche Menge Spirituosen zu sich. Mittags erschien er zu Hause, ass jedoch nur einige Löffel Suppe und trank nach Tische so viel Bier, dass er gegen 4 Uhr total betrunken war. Sein Anblick veranlasste seine Mutter, ihm Vorwürfe über seinen unordentlichen Lebenswandel zu machen. Unmittelbar darauf begab sich Patient in ein anderes Zimmer, wo sein Vater mehrere etwa bohnengrosse Stücke Kali causticum in einem Fläschchen aufbewahrte. Das Fläschchen wurde nachher ganz leer gefunden, doch war von dem im Momente der That betrunkenen Patienten nicht zu erfahren, ob er sämmtliches Kali zu sich genommen hat. Er giebt an, dass er ein Wasserglas von gewöhnlicher Grösse theilweise mit Wasser gefüllt und das Aetzkali darin gelöst habe. Darauf habe er die Lösung ausgetrunken. Das Wasserglas wurde bei späterer Nachforschung leer gefunden.

Patient begab sich alsdann vom Wohnhause in das nahe gelegene Wirthschaftsgebäude, erzählte den dort Anwesenden, dass er sich vergiftet habe, um seinem Leben ein Ende zu machen und kehrte nach dem Wohnhause zurück, wo er seiner Mutter die gleiche Mittheilung machte. Zugleich trat wiederholtes Erbrechen ein, durch das grössere Mengen von Flüssigkeit schleimigen Aussehens entleert wurden; Speisereste waren in dem Herausbeförderten nicht zu erkennen. So rasch als möglich wurden dem Kranken seitens der Umgebung Essig und Citronensäure beigebracht. Das Erbrechen wiederholte sich danach noch ab und zu und würgte Pat. andauernd dicklichen graulichen Schleim heraus. Verlust des Bewusstseins wurde von den Angehörigen nicht beobachtet. Aerztlicherseits wurde 6 Stunden nach dem Einnehmen des Giftes Folgendes constatirt:

Patient spricht abgebrochene, nicht ganz verständliche Reden unter fortwährendem Würgen und Ausspucken. Auf die an ihn gestellten Fragen antwortet er vollständig vernünftig und verständlich. Klagt über heftiges Brennen im Schlunde und starke Schmerzen in der Magengrube. Objectiv Schleimhaut im Ganzen, der Fauces besonders deutlich geröthet und gelockert, an einzelnen Stellen ganz gering blutend. Von Zeit zu Zeit treten den ganzen Körper erschütternde Zuckungen in längeren Pausen auf. Da Entleerung in genügender Menge erfolgt war, so wurde zur Bekämpfung der Entzündung Eis innerlich und äusserlich verordnet.

In den nächsten Tagen bestanden die Beschwerden fort, dabei wurde dauernd Temperaturerhöhung, die sich Abends bis 40° steigerte, gefunden. Allmälig liessen sowohl die febrilen Erscheinungen als die

Symptome seitens des Intestinaltractus in ihrer Heftigkeit nach, so dass am 12. Tage keine Temperatursteigerung mehr gefunden wurde, und der Kranke um diese Zeit schon kleine Mengen Milch und schleimige Flüssigkeiten zu sich nehmen und ohne Regurgitation oder Erbrechen behalten konnte.

Nach kurzer Zeit schon fühlte sich Pat. kräftig genug, um im offenen Wagen die etwa $1^3/_4$ Meilen lange Strecke nach Rostock zurücklegen zu können. Hierselbst liess sich der Kranke vom Genusse sehr unpassender Speisen nicht zurückhalten. Bald nach seiner Rückkehr trat eine entschiedene Verschlimmerung ein. Er bekam wieder Würgen und Erbrechen von schleimigen Massen mit Speiseresten, hatte spontane, und besonders beim Schlingen eintretende lebhafte Schmerzen an einem bestimmten Punkte in der Brust, Brennen in der Magengegend und zunehmende Schwäche zu klagen. Das Erbrochene wechselte an Menge und zeigte ab und zu sehr üblen Geruch. Zweimal im Verlaufe der nächsten Wochen wurden grössere Mengen hellrothen Blutes erbrochen. Abdomen meist etwas meteoristisch, Stuhl angehalten. So zog sich der Zustand, sorgfältiger diätetischer und medicamentöser Behandlung trotzend, Woche für Woche hin, Nachlass einzelner Symptome war vorübergehend, während die Abmagerung und Schwäche deutliche Fortschritte machte. Am 14. Juli, 75 Tage nach der Vergiftung, wurde er hier aufgenommen [1]).

Kranker blass und mager, 42,5 Ko. bei Mittelgrösse — Temp. 37,0—37,2 (Rectum), Zunge rein — Acetongeruch aus dem Munde. Rachen nichts Besonderes, ebenso Organe des Thorax ohne Abnormitäten. Abdomen im Ganzen eingesunken, Magengegend blos etwas resistenter ohne abgrenzbaren Tumor, kaum empfindlich. Kann schleimige Nahrungsmittel, aufgeweichtes Biscuit und fein geschnittenes Fleisch ohne wesentliche Beschwerde verschlucken und behalten. Keine Sondirung. Stuhl auf Klysmen. Leube-Rosenthal'sche Solution etc.

Nach 4 Tagen fieberlosen Zustandes und subjectiven Wohlbefindens mit heiterer Stimmung trat ohne bekannte Veranlassung am 18. Abends wieder Erbrechen ein, das etwa 200 Cctm. der genossenen Suppe herausbeförderte. Seitdem verliess es den Kranken nicht wieder auf länger als 24 Stunden, dazwischen Aufstossen, Schmerz im Magen und wenngleich sehr mässiges Brennen beim Schlucken. Die Menge des Erbrochenen war meist sehr gering, da der Kranke entweder schon während der Einführung von Speisen, veranlasst durch den Druck in der Brust, den Pharynx kitzelte und so Erbrechen hervorrief, oder nur sehr geringe Mengen, die zuweilen 1—2 Stunden behalten wurden, genoss. Temperatur überschritt bis zum Ende nicht 37,8 C. Urinmenge anfangs etwa 400 täglich, mit 30 und höherem Gewicht, hob sich später, so dass der Durchschnitt der 8 letzten Tagesmengen fast 700 betrug. Körpergewicht am 1. August 42 Ko.

Seit dem Wiederbeginne des Erbrechens war die Zufuhr per os auf flüssige Substanzen beschränkt. Es wurden ausserdem dem Kranken Fleischpancreasklysmen verabfolgt, wie sich solche ja schon bei einer unter den ersten von Leube veröffentlichten Fällen [2]) befindlichen Vergiftung mit Jodtinctur sehr werthvoll bewiesen hatten. Die meistens mit

1) Für die Mittheilung des grössten Theils des Angeführten bin ich Herrn Dr. Schröder zu Tessin zu Danke verpflichtet.

2) Arch. für klin. Medicin, X, 47.

vorsichtiger Fettbeimischung versehenen Massen wurden 24 Stunden und darüber zurückgehalten und liessen wieder ausgestossen öfters keine Muskelfasern bei wiederholter Untersuchung bemerken. Gleichwohl starkes Fortschreiten des Marasmus. 5 Tage vor dem Tode etwas schleimiger Auswurf. Ausser inconstantem Schnurren RHU Athmen etwas undeutlich, spärliches Rasseln, keine Dämpfung. Am 10. August leichte Delirien und Urinretention. Tod am Abend des 11. im Zustande höchster Abmagerung und Schwäche.

Das Wesentliche des Sectionsbefundes war: Linker unterer Lungenlappen weniger lufthaltig als der obere, auf dem Durchschnitte im ödematösen Gewebe mehrere dunkelschwarzrothe, fast ganz luftleere Stellen. In den Bronchien lassen sich Fragmente auffinden, welche sich mikroskopisch als Fett und Fleischtheile erweisen. Rechte Lunge fadenförmige Pleuraadhäsionen. Im unteren hyperämischen Lappen einzelne umschriebene luftleere Herde. Einer, etwa kirschgross, ist in der Mitte erweicht, so dass eine kleine Höhle mit zottiger Wandung und sehr übelriechendem Inhalte entstanden ist. In den zuführenden Bronchien auch hier Fleischstückchen.

Schleimhaut der Zunge, des Gaumens und der hinteren Rachenwand keine Veränderungen. An der vorderen Wand des Oesophagus zeigt sich eine vom oberen Rand der Ringknorpelplatte knapp 2 Ctm. nach unten reichende, 1 Ctm. breite Narbe, welche ziemlich die Mitte der vorderen Wand einnimmt und nicht besonders hart ist. Gut 7 Ctm. unterhalb des unteren Randes des Ringknorpels beginnt alsdann eine oberflächliche Narbe, welche rechts höher hinaufreicht als links, den ganzen Umfang des Oesophagus einnimmt und in einzelne Zipfel ausläuft. Grösste Höhe fast 4 Ctm., Breite des glatt ausgebreiteten Oesophagus gut 5,5 Ctm., grösste Breite überhaupt 6, also keine ersichtliche Stenose. — An diese Narbe schliesst sich etwa der Höhe der Bifurcation entsprechend, und zwar an der hinteren Wand fast 2 Ctm. höher hinaufreichend als vorn, eine vielfach pigmentirte Granulationsfläche. Dieselbe ist oben durch einen leicht gewulsteten Rand von der Narbe getrennt, nimmt die ganze Innenfläche des Oesophagus ein und reicht bis zur Cardia hinab. In ihrem Bereiche fehlt die Mucosa fast ganz, die blossliegende Submucosa, mit schlaffen Granulationen besetzt, und die Muscularis sind erheblich verdickt und indurirt. Das Lumen des Oesophagus verjüngt sich vorn gegen die Cardia ganz allmälig. In der Mitte der Granulationsfläche misst der Umfang noch 4,5 Ctm. In der Gegend der Cardia beträgt er nicht ganz 8 Ctm. Die verengte Stelle ist nicht besonders hart anzufühlen, an ihrem unteren Ende geht das Granulationsgewebe mit leicht gewulstetem Rande in weissliches Narbengewebe über, von welchem aus sich nach abwärts mehrere Züge strahlenförmig auf die Magenwand fortsetzen.

Magen von gewöhnlicher Weite zeigt deutliche Fäulnisserscheinungen. Innenfläche mit zähem Schleime bedeckt, an manchen Punkten schwarzbraun pigmentirt, an einzelnen Stellen Fetzen durch Fäulniss abgelöst. Keine wesentliche Hypertrophie der Muscularis. Am Pylorus befindet sich eine plötzlich beginnende Verengerung, welche so hochgradig ist, dass ein Bleistift nicht mehr durchgeführt werden kann. Die Wand des Pylorus ist verdickt, bei Einführung des Fingers fühlt man eine ringförmige Narbe. Ulceration ist auf derselben nicht vorhanden.

Boehm[1]) hat in der Literatur nur 5 Fälle von Kalivergiftung gefunden. Einige Notizen über einen Sectionsbefund bringt noch Schroff[2]). Abgesehen sonach von der Seltenheit der Affection, die ihre Mittheilung hier rechtfertigen möchte, bietet der Fall einiges von den beschriebenen Abweichende.

Die Concentration der Lösung und die Grösse der Dosis ist unbekannt. Tardieu hält 10—15 Kalihydrat für genügend, um den Tod herbeizuführen. Bei ganz rasch verlaufenden Fällen kann vielleicht die Eigenschaft des Giftes, die automatischen Centralorgane des Herzens zu alteriren und somit die Menge des Eingeführten von sehr grosser Bedeutung sein; wo es sich indess, wie meist und auch in unserer Beobachtung, um späte Folgezustände der örtlich schädigenden Einwirkung des Giftes, welche ein längeres Siechthum herbeiführt, handelt, stehen Menge des Giftes und Schwere der Erkrankung wohl in weniger genauem Abhängigkeitsverhältniss.

Der weitere Verlauf, besonders die Verschlimmerung, hat nichts Auffälliges. Schon Orfila und Taylor beobachteten Fälle, die fast genesen schienen und doch nach Wochen und Monaten durch Verdauungsstörungen hinsiechend starben.

Ausser durch den Nachweis von Fleischfasern in den Lungenherden ist der Leichenbefund durch die Veränderung am Pylorus interessant. Während dieser Ort beim Sulfoxysmus öfters Verengerungen zeigt, ist dies bei Alkalienvergiftung noch nicht beobachtet. Vielmehr findet man auch im Magen in der Regel blos geringe Affectionen und ihre Residua. So bei Béhier's Falle[3]), bei Schroff (eine thalergrosse, nur die Schleimhaut betreffende Verschorfung, ähnlich bei Casper[4]). Oefters der Magen ganz frei (Fälle von Boudet, Casper's 2. Fall). Die hochgradige Pylorusstenose in unserem Falle ist auf kein anderes Moment als die Ausbreitung der lokalen Einwirkung des Giftes bis hierher zu beziehen und glaube ich den Grund hierfür in dem ungewöhnlich späten Eintritte des Erbrechens suchen zu dürfen.

Eine Dilatation des Magens mit Hypertrophie der Muscularis ist trotz der beträchtlichen Pylorusstenose nicht zu Stande gekommen, da die geringe Menge der eingeführten Nahrung, welche zudem noch grösstentheils durch Erbrechen wieder entleert wurde, ein erhebliches Missverhältniss zwischen Mageninhalt und Fortschaffung desselben nicht zu Stande kommen liess.

Wo in der mir zugänglichen Literatur Angaben über die Zeit, welche bis zum Beginne des Erbrechens nach Einführung des Giftes verlief, gemacht sind, wird übereinstimmend berichtet, dass „alsbald“ Erbrechen eingetreten sei. Dem gegenüber muss es auffallen, dass unser Patient unzweifelhaft nach der Vergiftung noch in ein anderes Haus gegangen ist, mit den dort Anwesenden gesprochen hat und zurückgekehrt ist, ehe das Erbrechen begann. Es kann dieses Verhalten durch die Individualität des Pat. bedingt sein. Die Betrunkenheit war wohl nicht so gross, dass sie durch Abschwächung der Reaction, wie dies bei hochgradiger Alcoholintoxication sich zeigt, zur Erklärung dienen könnte,

---

1) Ziemssen's Handbuch, XV. 77.

2) Pharmacologie, 3. Auflage, 220.

3) Tardieu, Vergiftungen, deutsch von Theile und Ludwig, pag. 141.

4) Gerichtl. Medicin, 5. Aufl. II. Bd. 561.

vielmehr befand sich Pat. in einer durch den Selbstmordversuch sich documentirenden hochgradigen Erregung.

Auf diese Verfassung deutet auch der Umstand hin, dass die Affection des Mundes und Rachens gegenüber der der tieferliegenden Theile relativ zurücktritt. Boehm macht in seiner Bearbeitung der Vergiftungen in Z.'s Handbuche darauf aufmerksam, dass der Selbstmörder in der Regel eine grössere Menge des Giftes hinunterschluckt, während bei zufälliger Vergiftung die unerwarteten Schmerzen und Reflexe meistens eine sofortige Wiederentleerung bewirken. Im ersteren Falle wird die Magenaffection über die Mundaffection überwiegen. In unserer Beobachtung hat der Kranke die Flüssigkeit anscheinend förmlich hinuntergestürzt, dem entsprechend sind die Erscheinungen im Munde immerhin mässig, die Sprachfähigkeit nicht beeinträchtigt.

Eine bisher bei Laugenvergiftung ganz vereinzelt beobachtete Erscheinung, nämlich Convulsionen, wurde hier in Form kurzer Zuckungen constatirt. Natürlich sind diese nicht etwa einer speciellen Kaliwirkung, als deren Aeusserung ja der Lähmung voraufgehende klonische Krämpfe oft genug beobachtet werden, zuzuschreiben, sondern sie sind Folge der Reaction des Nervensystems auf den gewaltigen Reiz, wie dieselbe sich auch bei intensiver Schwefelsäurevergiftung öfters zeigt.

---

3. Ein Fall von congenitaler Motilitätsneurose. Von Dr. med. Paul Julius Möbius.

Die im Folgenden besprochene Kranke wird seit nahezu 2 Jahren in der unter Leitung des Herrn Prof. E. Wagner stehenden medicin. Poliklinik in Leipzig behandelt. Da der Fall auch in weiteren Kreisen Interesse erregen dürfte, theile ich die Krankengeschichte hier in extenso mit.

Auguste Sch. wurde am 4. August 1849 zu Leipzig geboren. Ihre Eltern und näheren Verwandten waren gesund, Nervenkrankheiten sollen früher nie in der Familie vorgekommen sein. Jedoch als die Mutter unserer Kranken mit ihr schwanger ging, wurde ihre Schwester während eines Streites mit dem jähzornigen Vater plötzlich von Krämpfen befallen, sie stürzte nieder, lag bewusstlos und schlug mit Armen und Beinen um sich. Bei diesem Anblicke erschrak die Schwangere heftig. Uebrigens kehrten bei jener die Krämpfe, welche der Arzt als epileptische bezeichnete, öfters wieder und erst nach 3 Jahren hörten sie, angeblich in Folge eines Schrecks, auf. Von dem erzählten Zufalle abgesehen verlief die Schwangerschaft normal und dauerte 9 Monate. Die Geburt war schwer, das Kind kam asphyctisch zur Welt und wurde zur Belebung in kaltes Wasser gesteckt. Schon in den nächsten Tagen nach der Geburt bemerkten die Eltern, dass das Kind den Kopf nach hinten überhängen lasse, mit demselben in die Kissen wühle und allerhand zitternde Bewegungen ausführe. Es griff nicht, wie sonst Kinder thun, mit den Händen nach allerlei Gegenständen; wenn es die Hände bewegte, so waren die Bewegungen unsicher, planlos, augenscheinlich nicht von Willkür geleitet. Mit der Zeit wurde das Krankhafte dieser Erscheinungen immer deutlicher und schon im 1. Lebensjahre der Pat. soll der Zustand des Kopfes und der Hände im Wesentlichen so gewesen sein, wie er jetzt ist und weiter unten beschrieben werden wird. Krampfartige unwillkürliche Be-

wegungen der Beine machten sich ebenfalls frühzeitig bemerklich. Da die Mutter sich anfänglich als Amme austhat, kam das Kind in seiner Ernährung herunter, erholte sich aber rasch, als die Mutter anfing selbst zu stillen, und wurde sogar auffallend kräftig. Während der Zahnperiode traten oft in der Nacht mit Bewusstlosigkeit verbundene Krampfanfälle auf, welche denen der epileptischen Tante ähnlich sahen und die Eltern sehr erschreckten. Mit dem Durchbruch der Zähne verloren sich dieselben und sind seitdem nie wiedergekehrt. Erst im 3. Jahre lernte die Pat. laufen, und dies war unbehilflich genug. Von Kinderkrankheiten hatte sie Masern und Keuchhusten, im 5. Lebensjahre lag sie 6 Wochen lang an einer Krankheit darnieder, die nach Aussage des Arztes eine „Gehirnentzündung“ war, und während der ganzen Kindheit war ihre Gesundheit fast nie vollkommen ungestört. Im 9. Jahre wurde sie zur Schule geschickt, wohin sie wegen ihrer Schwäche meist geführt wurde. Das Lernen fiel ihr etwas schwer, doch blieb sie nicht hinter ihren Mitschülerinnen zurück. Schreiben konnte sie wegen der unwillkürlichen Bewegungen ihrer Hände wenig und nur mit Bleistift. In den folgenden Jahren änderte sich ihr Zustand nicht, sie blieb kränklich, litt besonders an Verdauungsbeschwerden und war fortdauernd in ärztlicher Behandlung. In ihrem 15. Jahre kam sie zu einem neuen Arzte, der sie electrisirte. Obwohl kein sichtbarer Erfolg eintrat und Patientin durch die Sitzungen sehr angegriffen wurde, setzte man diese Behandlungsweise durch 2 Jahre fort. Einige Zeit nachdem die Cur wegen der zunehmenden Schwäche der Patientin abgebrochen worden war, besserte sich der Zustand in auffallender Weise. Die krampfhaften Bewegungen der Glieder wurden um vieles geringer, Pat. bekam ihre Glieder mehr in die Gewalt und fühlte sich im Allgemeinen frischer und kräftiger, so dass sie sich an der Hausarbeit betheiligen konnte. Sie bezeichnete diese Zeit als die beste ihres Lebens. Nach etwa 1 Jahre begab sie sich auf den Rath guter Freunde, die sie gern ganz gesund sehen wollten, in die Behandlung eines Homöopathen. Derselbe verordnete ausser Medicin eine sehr knappe Diät. Bald fühlte sie sich schlechter als je, sie wurde sehr schwach und die Krämpfe nahmen bedeutend zu. Von dieser Zeit an stellten sich der 3. und 4. Finger der rechten Hand in dauernde Flexion, der linke Fuss in Adduction. Bei jeder stärkeren Anstrengung traten Schmerzen auf, die vom Kreuz nach den Oberschenkeln ausstrahlten und oft lange Zeit bestehen blieben. Besserung wechselte mit Verschlimmerung und die Jahre vergingen, ohne dass der Zustand im Allgemeinen ein anderer geworden wäre. Im April 1875 suchte Pat. die hiesige Poliklinik auf und auch seitdem ist keine wesentliche Veränderung zu beobachten gewesen. Die verschiedensten Behandlungsweisen (Electricität, Bromkalium, Eisen, Chinin etc.) blieben ohne Erfolg. Obwohl eine Schwankung in der Intensität der Symptome nicht zu verkennen ist, so scheinen doch sowohl Heilmittel als physiologische Vorgänge (Menstruation) ohne Einfluss auf dieselben zu sein.

Die Kranke ist ein Mädchen von mittlerer Grösse, zartem Bau, mit mässigem Fettpolster versehen. Sie ist seit dem 18. Jahre menstruirt, ziemlich regelmässig 3—4wöchentlich, die Periode dauert 3—5 Tage, ist von wechselnder Stärke und mit mässigen Schmerzen verbunden. Gegenwärtig besteht etwas Fluor albus und man findet bei der Exploration einen Descensus uteri mit Retroversio. Im Uebrigen sind die inneren Organe gesund. Nur das Nervensystem zeigt sich krankhaft afficirt und vor Allem die motorische Sphäre desselben. Obwohl die Musculatur leidlich

entwickelt ist, tritt doch bei allen Arten von Bewegung sehr rasch Ermüdung ein. Pat. kann sich daher nur wenig an der häuslichen Arbeit betheiligen; sie geht langsam, muss oft ausruhen und wird rasch erschöpft; sie spricht zwar deutlich und stottert nicht, aber die Sprache ist langsam und schwerfällig, man hört sozusagen die Anstrengung heraus. Pat. klagt, dass einzelne Bewegungen sie besonders anstrengen, so Schnauben, Kauen, Schlucken. Die rohe Kraft ist bei Weitem nicht in dem Grade vermindert, wie die Leistungsfähigkeit, Pat. vermag z. B. beim Beugen und Strecken der Extremitäten ziemlich bedeutende Widerstände zu überwinden. Lähmungen sind keine vorhanden, dagegen zahlreiche Störungen der Function. Die vom 3., 4. und 6. Hirnnerven versorgten Muskeln zeigen keine Abnormitäten. Im Gebiete des N. facialis macht sich eine auffallende Beweglichkeit geltend. Beim Sprechen, noch mehr bei jeder psychischen Erregung zeigt sich ein oft bizarres Mienenspiel, vulgo Pat. schneidet Gesichter. Der Mund ist in die Quere verzogen. Die Gaumen- und Zungenmuskeln lassen nichts Abnormes bemerken. Der Kopf ist dauernd nach vorn und links gebeugt, der linke M. trapezius ist deutlich contrahirt, von der Pat. kann der Kopf nach den entgegengesetzten Richtungen nur mit Mühe, von fremder Hand leicht bewegt werden. Dabei wird der Kopf fortwährend in geringer Excursion hin- und hergeschüttelt. Diese und andere unwillkürliche Bewegungen steigern sich bei psychischer Erregung in hohem Grade und cessiren nur während des Schlafes. Arme und Hände stehen für gewöhnlich in halber Flexion, beide sind in fortwährender Bewegung. Pronation und Supination, Flexion und Extension, Adduction und Abduction der Hände lösen einander ab. Die Finger werden abwechselnd gestreckt und eingeschlagen, der 3. und 4. Finger der rechten Hand aber sind in permanenter Flexion, Pat. kann nur mit grosser Anstrengung dieselben strecken und zuweilen gelingt dies gar nicht. Der linke Fuss steht in Adduction, unwillkürliche Bewegungen der unteren Extremitäten fehlen in der Ruhe. Bei gemüthlicher Erregung treten auch hier solche ein, Pat. hebt dann die Oberschenkel, beugt die Kniee, rotirt die Füsse. Ein eigenthümliches Bild bietet die Kranke im Gehen. Der Kopf steht und bewegt sich, wie oben beschrieben wurde, der Oberkörper ist etwas nach vorn gebeugt, die Arme sind flectirt mit vom Thorax abstehenden Ellenbogen, die Kniee sind einander genähert, die Füsse nach innen gekehrt. Nun schiebt sie sich breitspurig vorwärts, indem sie die Füsse nur wenig vom Boden erhebt und, während Hüft- und Kniegelenk fast vollständig ruhig bleibt, bei jedem Schritte die betreffende Beckenhälfte nach vorn bringt. Auf den electrischen Strom reagiren die Muskeln in normaler Weise.

Auch im Gebiete der Sensibilität zeigen sich krankhafte Erscheinungen. Die Hauptklage der Pat. bezieht sich auf heftige Kreuzschmerzen, die zu verschiedenen Zeiten in verschiedener Stärke auftreten. Auf Druck ist die zwischen den Schulterblättern befindliche Partie der Wirbelsäule empfindlich, auch sollen daselbst zuweilen spontane Schmerzen gefühlt werden. Endlich bestehen verschiedene perverse Empfindungen. Zuweilen „steigt es im Halse in die Höhe und schnürt denselben zu“, dabei gehen die Augen über. Während der Nacht tritt öfters ein peinigendes Angstgefühl ein und das Athmen erscheint behindert. Zu manchen Zeiten klagte die Kranke über sich täglich wiederholende Frostanfälle. Ein solcher Anfall sollte aus einem Froststadium mit starkem Kältegefühl und Zittern, und aus einem Hitzestadium mit starker Schweisssecretion bestehen, kurz nahezu einem Intermittensanfall gleichen. Dieselben traten

meist während der Abendstunden ein, waren jedoch nicht streng typisch. Ein während des Froststadiums eingelegtes Thermometer zeigte 37,0° C.

Tastsinn, Drucksinn u. s. w. zeigen keine Abnormitäten.

Die psychischen Functionen sind intact; der Gemüthszustand ist etwas reizbar, Pat. ist zum Weinen geneigt und zeigt sich sehr empfindlich gegen Vorwürfe. —

In dem soeben skizzirten Bilde treten uns als wichtigste Erscheinungen die unwillkürlichen Bewegungen des Kopfes und der Hände entgegen. Sie allein sind von der Geburt an vorhanden und alle anderen Symptome ordnen sich ihnen als secundäre unter. Die betr. Muskelcontractionen verhalten sich ganz ähnlich den im gesunden Organismus stattfindenden unwillkürlichen Contractionen, z. B. den Athmungsbewegungen. Wie diese rufen sie keine Ermüdung hervor, sind dem Einfluss von Gemüthsbewegungen unterworfen und gehen unabhängig vom sogen. Willen vor sich. Letzterer vermag sie zwar in geringem Grade zu mässigen, ist aber ausser Stande, sie zu unterdrücken. Der Eintritt gewollter Bewegungen verstärkt sie. Die Bewegungen des Kopfes sind ziemlich regelmässig, es sind einfache Schüttelbewegungen, die nur ihre Excursion wechseln. Dagegen sind die Bewegungen der Arme und Hände planlos, in regelloser Folge gehen die verschiedenen möglichen Bewegungen vor sich, ohne dass eine vor der andern auffallend bevorzugt wäre. Je nachdem die Kranke ruhig ist oder erregt, zeigt sich bald nur ein leichtes Zucken einzelner Finger, bald sind fast alle Muskeln in Thätigkeit. Intendirte Bewegungen der Hände können zwar durch das unwillkürliche Muskelspiel gestört oder verhindert werden, doch sind Coordinationsstörungen bei ihnen nicht vorhanden. Analog verhalten sich die mimischen Muskeln und die der unteren Extremitäten, doch sind hier die unwillkürlichen Bewegungen weder so häufig, noch so intensiv, sie treten erst ein, wenn sozusagen Generalmarsch geschlagen wird.

In einem Theile der afficirten Muskeln hat sich nun mit der Zeit eine eigenthümliche Starrheit entwickelt, d. h. sie beharren im Zustande der Contraction und vermögen durch Willkür nur schwer oder gar nicht gestreckt zu werden. Solche Muskeln sind der linke M. trapezius, die Flexoren des 3. und 4. Fingers der rechten Hand, die Adductoren des linken Fusses. Im Uebrigen zeigt sich eine gewisse Muskelsteifigkeit in der oben beschriebenen Gangweise und der Unbehilflichkeit der meisten willkürlichen Bewegungen.

Die allgemeine Verminderung der Leistungsfähigkeit scheint von vornherein bestanden zu haben.

Die Symptome der sensibeln Sphäre, die Schmerzempfindungen und Parästhesien sind offenbar hysterischer Natur und stehen mit der primären Erkrankung nur in mittelbarer Verbindung. Das Gefühl der aufsteigenden Kugel im Halse, die Empfindlichkeit einzelner Wirbel, das Angstgefühl mit Athemnoth, die Kreuzschmerzen sind bekanntlich bei Hysterischen sehr gewöhnliche Erscheinungen. Es wird Niemanden Wunder nehmen, wenn bei einem Mädchen, das seit seiner Kindheit Gegenstand theils des Mitleids, theils des Spottes und der Abneigung gewesen und ausserdem zur Unthätigkeit verurtheilt ist, sich allmählich eine nervöse Verstimmung mit hysterischen Symptomen entwickelt, und dies geschieht hier auf günstigem Boden einer constitutionellen neuropathischen Erkrankung. Die oben erwähnte Affection der Genitalien, deren Behandlung ohne allen Einfluss auf die nervösen Symptome blieb, ist wohl nicht als ätiologisches Moment anzusprechen, wenn sie auch zum Theil an den

Kreuzschmerzen Schuld ist. Zu den hysterischen Erscheinungen dürfte wahrscheinlich auch die eigenthümliche Art von subjectiver Kälteempfindung gehören, über welche die Pat. zeitweise klagt. Da ich jedoch ein ähnliches Phänomen nirgends beschrieben finde, lasse ich die Sache dahingestellt sein.

Nach alledem besteht das Characteristische unseres Falles darin, dass die Kranke seit ihrer Geburt an einer Nervenkrankheit leidet, welche sich durch unaufhörliche unwillkürliche Muskelcontractionen und zu deformen Stellungen führende Starrheit einzelner Muskeln manifestirt.

Welcher Krankheitsspecies gehört nun dieser Fall an? Offenbar will er in keinen der vorhandenen Rahmen hineinpassen, die Bewegungen der Arme und Hände sind den choreatischen ähnlich, die Muskelstarrheit, das Schütteln des Kopfes erinnert an Paralysis agitans, das Bestehen seit der Geburt weist wieder auf andere Neurosen hin. Die Unzulänglichkeit der naturgeschichtlichen Classification wird nirgends deutlicher als bei den Nervenkrankheiten ohne bekannte anatomische Grundlage. Nirgends giebt es eine so grosse Anzahl von „wilden“ Fällen, die keine rechte Heimat haben, und von den Autoren bald da-, bald dorthin commandirt werden. Fast jede der accreditirten Krankheitsformen hat einen Tross von allerlei zweifelhaften Fällen hinter sich, und ganz besonders ist dies bei der Chorea, deren Begriff erst in neuerer Zeit einigermaassen abgegrenzt wurde, der Fall. In ihrem Gefolge finden wir denn auch diejenigen Fälle, welche noch am ehesten dem unsrigen ähnlich sind. So theilt Edw. Long Fox einen Fall von „congenitaler Chorea“ mit (The British Medical Journal, July 5., 1873). Ich gebe einen Auszug aus der kurzen Krankengeschichte.

Henry Stott, ein Knabe von 13 Jahren, litt an congenitaler Chorea. Seine Mutter war am Ende des 2. Schwangerschaftsmonats heftig erschrocken, als sie eine junge Katze mit einem Fuss quetschte und deren Todeskampf mit ansah. Das Kind wurde 6 Wochen zu früh geboren und zeigte von der Geburt an die Erscheinungen der Chorea. Es lernte erst vor Kurzem einige Worte sprechen, suchte sich aber durch allerlei Laute verständlich zu machen. Es konnte nicht allein stehen. Seine Bewegungen waren meist uncoordinirt, doch konnte es sich auf dem Boden ziemlich rasch vorwärts bewegen. Die unwillkürlichen Bewegungen dauerten fast immer an, hörten jedoch im Schlafe vollständig auf. Im 3. Jahre hatte es epileptische Anfälle, seitdem nicht wieder.

Bei der Behandlung mit Arsenik besserte sich der Zustand, der Kranke wurde ruhiger, lernte sprechen, gehen und stehen und zeigte sich sehr intelligent.

Richter (Sitzungsberichte der Dresdener Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, 5. Jan. 1867) erzählt 2 Fälle von angeborener Chorea. 2 Mädchen, deren Mütter hochschwanger starken Schreck erlitten hatten, litten von Geburt an im wachen Zustande an klonischen Krämpfen, welche im Schlaf cessirten und später fast vollständig verschwanden. (Nach Ziemssen: „Chorea“, in dessen Handbuch, Bd. XII. 2. Abth. S. 402.) Mayr (Outlines of human pathology, p. 170) erwähnt eines Falles von angeborener Chorea mit Blödsinn. Romberg berichtet die Section eines 70jährigen Weibes, das seit dem 6. Jahre an Chorea litt. U. s. w.

Sée fasst alle derartigen Fälle unter dem Namen Chorée chronique zusammen und unser Fall dürfte von den Meisten ebenfalls zu dieser

Klasse gezählt werden. Indessen ist mit einer solchen vagen Bezeichnung, die offenbar ganz verschiedene Zustände zusammenwirft, wenig geholfen und es lässt sich aus den meist sehr dürftigen Angaben der Literatur nicht entnehmen, inwieweit die als congenitale oder als chronische Chorea bezeichneten Affectionen mit der Krankheit unserer Pat. gleichen Wesens sind. Auffallend ist, dass sowohl in dem Fall von Fox, als in den 2 Fällen von Richter dasselbe ätiologische Moment geltend gemacht wird, welches in der vorliegenden Krankengeschichte figurirt, nämlich heftiger Schreck während der Schwangerschaft. Ob wirklich ein Erschrecken der Mutter im Stande ist, in solcher Weise störend auf die Entwickelung des fötalen Nervensystems einzuwirken, dass das geborene Kind an dauernden Krampfzuständen leidet, dürfte vorderhand nicht zu entscheiden sein. Jedenfalls wäre diese Art des „Versehens" leichter verständlich als andere, da Schreck in der That die verschiedensten Neurosen, besonders Krampfzustände, bei den erschreckenden Individuen hervorzurufen im Stande ist.

Es erscheint zu gewagt, Vermuthungen über Ort und Art der pathologischen Veränderungen des Nervensystems bei unserer Kranken auszusprechen. Vielmehr ist nach aller Analogie ein negativer Sectionsbefund zu erwarten, und wir können deshalb nicht nur als Menschen, sondern auch als Diener der Wissenschaft der Patientin ihr auf ein längeres Leben hindeutendes Wohlbefinden gönnen.

Leipzig, Walter Wigand's Buchdruckerei.

Fig. 1.



Fig. 2.

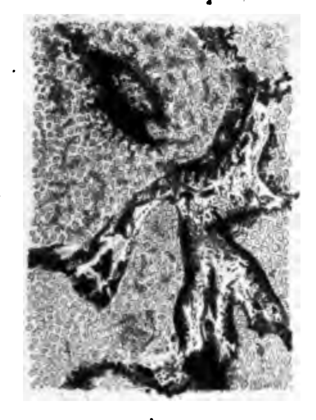
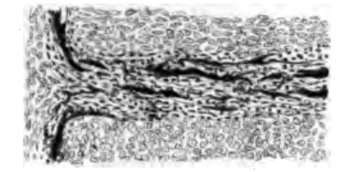
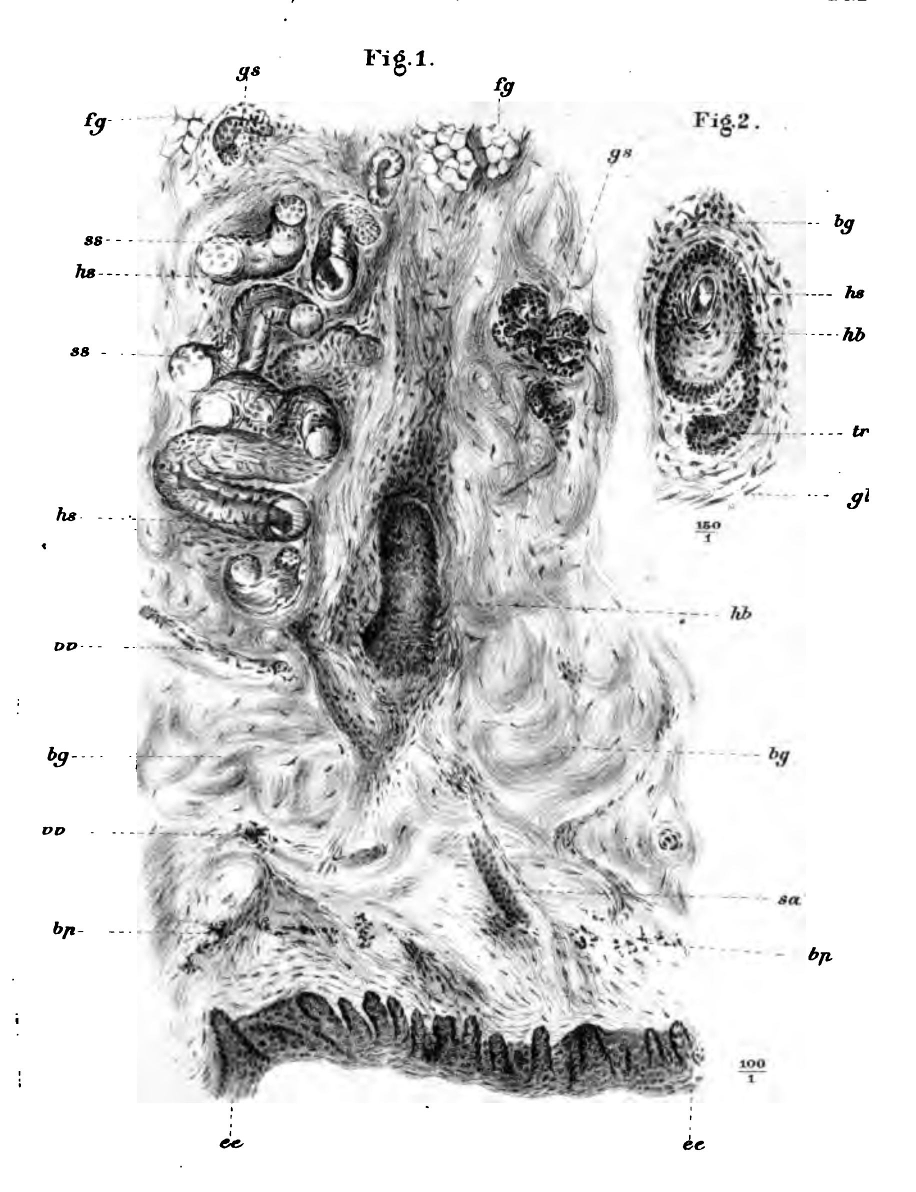


Fig. 3.




Fig. 1.
gs
fg
fg
ss
hs
ss
hs
vv
bg
vv
bp
ee
ee
hb
bg
sa
bp
100/1
Fig. 2.
gs
bg
hs
hb
tr
gl
150/1

X. Die Gerinnungszeit des Blutes in gesunden und kranken Zuständen.

Von

Dr. C. Hermann Vierordt,
I. Assistenzarzt der medicin. Klinik zu Tübingen.

(Nebst einer Curventafel, Tafel III.)

Unsere Kenntnisse von der Gerinnung des Blutes sind, in Anbetracht der Wichtigkeit dieser Erscheinung für das gesunde und kranke Leben, immer noch sehr spärliche zu nennen, und bei der blutersparenden Tendenz der neueren Medicin, bei der Einschränkung der Aderlässe, der blutigen Schröpfköpfe, beginnt die Lehre von der Blutgerinnung, soweit sie ein Interesse für den Praktiker bietet, immer mehr in den Hintergrund zu treten, und dies um so gewisser, als die vagen Eindrücke, die noch aus dem Leichenblute gewonnen werden können, doch keinerlei Aufschluss über das frisch gelassene, gewiss zunächst (oder allein) zu berücksichtigende Blut geben können.

Die Forschung des letzten Jahrzehntes hat sich immer mit Vorliebe der höchsten hier sich bietenden Aufgabe, den chemischen Bedingungen der Coagulation gewidmet, ohne freilich zu einem endgiltigen Resultate zu kommen, und selbst der verdiente Begründer der neueren wissenschaftlichen Theorie der Gerinnung des Blutes hat diese neuerdings in ganz wesentlichen Punkten modificirt.

Es fragt sich vor Allem: ist die Coagulation des aus der Ader gelassenen Blutes blos der Anfang einer Degeneration und Zersetzung, die wir an jedem todten und vom lebenden Organismus getrennten Gewebe (ich erinnere nur an die „Gerinnung" der Nervenfaser), oder auch im kranken Körper unter Umständen mehr oder weniger rasch eintreten sehen? ist somit der Vorgang blos auf neu hinzukommende Bedingungen zurückzuführen, oder existiren gewisse Beziehungen zwischen dem im Körper circulirenden lebendigen Blut und dem Gerinnungsphänomen, so dass es vielleicht der künftigen Wissenschaft gelingen

dürfte, aus bestimmten Erscheinungen und Eigenschaften des dem Körper entnommenen gerinnenden Blutes auf bestimmte Vorgänge im lebenden Schlüsse zu ziehen.

Rechnen wir mit der A. Schmidt'schen Theorie, die neuerdings durch ein, von zerfallenden, besonders farblosen Blutkörperchen geliefertes Ferment die Gerinnung einleiten lässt, so ist die Möglichkeit gegeben, dass im lebenden, gesunden Blute ein in seiner Wirkung stets neutralisirtes Ferment existire, wenn wir den immerwährenden Untergang (und den entsprechende Neubildung) von Blutkörperchen im lebenden Blute nicht mehr leugnen können. Ich werde auch späterhin Thatsachen anführen können, welche mit dieser Annahme im Einklang stehen, will aber die vorstehenden theoretischen Erwägungen nur vorgebracht haben, um anzudeuten, dass auf deductivem Wege, auf Grund einer mit allzu vielen Unbekannten rechnenden Theorie nicht Alles zu erreichen ist; erst wenn wir die gewiss unendlich mannigfaltigen Nebenbedingungen kennen gelernt haben, welche die Gerinnung des Blutes beeinflussen, können wir auch der Theorie derselben näher rücken.

Die auch für den oberflächlichsten Blick so bedeutenden Schwankungen in der Zeit des Eintrittes der Coagulation liessen mir ein genaueres Studium derselben um so wünschenswerther erscheinen, als es bis jetzt an einer Methode gefehlt hat, die, unter allen Verhältnissen anwendbar, vergleichbare Resultate liefert; die fast bei jeder einzelnen Blutsorte in extremster Weise variirenden Angaben der verschiedensten Beobachter lassen sich nicht wohl anders erklären, als dass sie, wie schon H. Nasse hervorhob [1]), auf ganz differenten Wegen gewonnen wurden. War es doch einmal das durch Aderlass oder Schröpfkopf entleerte Blut oder gar das Blut einer mehr oder weniger alten Leiche, an der die Beobachtung gemacht wurde. War man doch nicht einmal einig darüber, welches Stadium der Gerinnung man als maassgebend nehmen sollte; der eine hielt sich an das „Zäherwerden“ des Blutes, der andere wartete auf die Bildung der Placenta, die sich über geraume Zeit hinziehen kann und oft sehr unvollständig eintritt. Als man nun vollends erkannte, dass äussere Momente die Gerinnung wesentlich beeinflussen können, Temperatur, Art des Gefässes, in dem das Blut aufgefangen wird etc. etc., so verzichtete man allmälig

1) „Die Verschiedenheiten (in den Angaben der beginnenden Gerinnung) kommen von der Untersuchungsweise und dem schwankenden Begriff der Gerinnung selbst her.“ — Wagner's Handwörterbuch d. Physiologie, Artikel „Blut“, pag. 102.

auf eine genauere Bestimmung der Coagulationszeit des Blutes, zumal da auch beim Gesunden erhebliche, nicht ohne Weiteres zu deutende Schwankungen gefunden wurden, und es wird erklärlich, dass so ziemlich alle Angaben aus früherer Zeit stammen.

Zur Bestimmung der Zeitphasen des Gerinnungsprozesses könnte man zunächst an die Anwendung von Glascapillaren denken. Senkt man eine solche in ein durch einen Einstich in die Haut erhaltenes Blutströpfchen, so steigt ein Theil des Blutes sogleich in die Capillare auf, beim beginnenden Viscöserwerden aber nimmt die Capillare in der Regel nichts mehr auf. Diesem Verfahren stehen aber so viele Bedenken entgegen, dass ich es nicht verwenden konnte; das Blut kann schon ziemlich stark geronnen sein, und gleichwohl beim Einsenken der Capillare an einzelnen Stellen des beginnenden Coagulirens noch ein Aufsteigen erfolgen, zum Beweise, dass die Coagulation nicht gleichmässig im ganzen Tropfen beginnt und fortschreitet.

Oder man könnte den Blutstropfen zwischen zwei Uhrgläser bringen; in der Anfangszeit ist er relativ gutflüssig, d. h. er folgt den jeweiligen Senkungen und Schiefstellungen des Uhrglases; beim Beginne des Erstarrens haftet er aber an dem Glas. Auch dieses Verfahren, das durch die Bewegung der Uhrgläser ein wesentliches Beschleunigungsmittel der Gerinnung einführt, musste ich verwerfen.

Ich bestimme nun die Coagulationszeit nach folgender Methode:

Das zu untersuchende Blut wird beim Menschen durch einen Einstich in die Fingerpulpe, bei Thieren aus einer, wenn nöthig, vorher geschorenen, jedenfalls aber aus einer Körperstelle genommen, wo die Haut über den Weichtheilen straffer gespannt ist, z. B. der äusseren Seite des Oberschenkels. Der Einstich, den ich mit einer zweischneidigen, geknöpften, kurzen Nadel, bei Thieren, wo die Oeffnung grösser sein muss, mit einer spitzen Lancette mache, soll eben einen hinreichend grossen Tropfen Blutes liefern, der, in eine ihm genäherte, reine Glascapillare von c. 1 Mm. Durchmesser aufgenommen, eine etwa $^1/_2$ Cm. lange Blutsäule giebt[1]). Der Finger ist vor dem Einstechen abzutrocknen, damit kein Schweiss und sonstige Unreinigkeiten mit dem Blute in Berührung kommen, sollte auch

1) Es entspricht z. B. das Blutvolum bei einer Capillare von 0,7 Mm. Durchmesser und 5 Mm. Länge der Flüssigkeitssäule, rund 2 Cmm. Blut = 2—3 Milliontel des Blutvorrathes und einem Aufwand von 10 Millionen Blutkörperchen.

nicht kalt sein, weil aus ihm das Blut ungleich schwerer zu gewinnen ist. Allzu vieles Drücken, um den Tropfen noch nachträglich zu vergrössern, suche ich schon desshalb zu vermeiden, weil man dann ein, so zu sagen, gemischtes Blut gewinnt, das aus einer älteren und jüngeren Portion besteht. Ist der Tropfen zu klein oder quillt gar zufälliger Weise einmal zu viel Blut (wo die später zum Vorschein kommenden Tropfen immerhin Differenzen von den ersten zeigen können), so mache ich lieber einen neuen Einstich, der bei gut geschliffener Nadel ja kaum schmerzhaft ist.

In die etwa 5 Cm. lange Capillare ist ein weisses Pferdehaar eingebracht, länger als die Capillare, aber jedenfalls 10 Cm. lang und nicht allzu dick im Vergleich zum Lumen der Capillare. Um störende Unreinigkeiten zu vermeiden, extrahire ich die Haare vorher mit heissem Alkohol und Aether, wasche sie mit destillirtem Wasser aus und trockne sie im Trockenschrank; ich erreiche so, dass mindestens die Haare alle dieselbe Beschaffenheit haben, was bei vergleichenden Messungen entschieden nöthig.

Das eine Ende des Haares — man wähle dazu das, welches mit den Händen des Beobachters nicht in Berührung gekommen — wird bis nahe an das, zur Aufsaugung des Blutes bestimmte Ende der Capillare vorgeschoben; sobald aber das Blut aufgestiegen, lässt man es durch leichtes Schieben von hinten her so weit heraustreten, dass es mit den Fingern gefasst werden kann. Der Zeitpunkt, wenn der Tropfen aufgesaugt wird, was sofort nach seinem Hervortreten geschieht, wird notirt. Es versteht sich von selbst, dass alles Schütteln, Stossen, Drehen und Wenden der Capillare möglichst vermieden wird; auch pflege ich die Capillare nie an der Stelle zu halten, wo das Blut sich befindet. — Das aus der Capillare vorragende Stückchen des Haares ist, obwohl es mit der Blutflüssigkeit in Berührung gekommen, nicht roth gefärbt, und es lässt sich überhaupt das ganze Haar (anfangs) durch die Blutsäule langsam hindurchschieben, ohne sich zu färben. Nur bei brüskem Hindurchziehen haften einzelne, mechanisch mitgerissene, kleinste Blutmengen am Haare. [An dem, in den leeren Raum der Capillare hineinragenden Theil des Haares zieht sich nicht selten ein rother Streifen hin, der aber bei weiterem Vorziehen des Haares mit dem übrigen Blute wieder zusammenfliesst.]

Es kommt nun ein Zeitpunkt, wo das Blut zähe zu werden beginnt und leichten Bewegungen des Haares, wie ein Stempel in der Spritze, folgt, während es in leichtflüssigem Zustande

ruhig liegen geblieben war. Ein nunmehr vorgezogenes, mit dem Blute eben noch in Berührung gewesenes Stückchen des Haares ist aber noch ungefärbt; sobald jedoch die wirkliche Coagulation beginnt, und das Fibrin sich ausscheidet, so schlagen sich die Coagula auf dem Haare fest haftend nieder und können an diesem herausgezogen werden. Wenn man daher in möglichst kurzen und gleichen Intervallen das Haar jeweils um ein Stückchen vorzieht, bis schliesslich die Coagula auf ihm sichtbar werden, so kann dadurch die Zeit des Eintrittes der Gerinnung bestimmt werden. Fährt man mit dem ruckweisen Vorziehen des Haares hinreichend lange Zeit fort, bis keine Coagula mehr auf ihm sich absetzen, so wird dasselbe ein vorderes, farbloses Stück zeigen, einen mit Coagulis in mehr oder minder grossem Abstande (je nach Häufigkeit des Vorziehens und Länge des jeweils vorgezogenen Stückes) bedeckten Abschnitt und wieder ein ungefärbtes Segment. Also giebt der Zeitunterschied zwischen der ersten und letzten Gerinnselbildung die Dauer des ganzen Gerinnungsvorganges. —

Der zweite, ebenfalls zu notirende Zeitpunkt ist der, wo das Haar eben aufhört, mit Gerinnselchen sich zu bedecken; es bedeuten also die in dieser Arbeit vorkommenden Zahlenwerthe die Zeitdifferenz zwischen dem Vortreten des Blutstropfens auf der Haut und der letzten Gerinnselbildung. Es könnte zweckmässiger erscheinen, den Moment zu fixiren, wo eben das erste Coagulum erscheint, um gerade die Zeit des Eintrittes der Gerinnung festzustellen; ich bin davon abgekommen, weil dieselbe nicht so genau zu bestimmen ist. Da nämlich die kleinen Coagula, zumal im Anfange ihrer Bildung, von ganz verschiedener Dichtigkeit sein und am Haare, wenn sie dieses nicht fest umschliessen, nicht vorgezogen werden können, so würde man in allen den Fällen, wo die sich bildenden Placentulae nicht auch rasch mit einer gewissen Energie um das Haar sich zusammenziehen, eine zu lange Zeit erhalten. Oft genug erscheinen als erstes Zeichen der „Gerinnung“ ein dünnster Beleg oder mehrere feinste Coagula auf dem Haar, und zwar auf längerer Strecke; erst später folgen massigere Coagula als wahrer Ausdruck der deutlichen Gerinnung [1]). Offenbar müssten

1) Auch A. Schmidt, „Lehre von den fermentativen Gerinnungserscheinungen“, Dorpat 1877, pag. 17, spricht von successiven Gerinnungen: „Das Ende der Gerinnung fällt nicht mit dem oft nach wenigen Augenblicken eintretenden gallertartigen Gestehen der Flüssigkeit zusammen, sondern innerhalb der Gallerte geht die Faserstoffausscheidung noch eine Zeitlang weiter fort“. (Pflüger's Archiv, XI. p. 381.)

in solchen Fällen nicht selten Zweifel entstehen, welchen Zeitpunkt man sich fixiren solle, während bei unserer Art der Bestimmung stets in gleicher Weise der Moment festgehalten werden kann, wo die Gerinnung durch die ganze Blutmasse hindurchgeschritten ist. Die Abscheidung des Fibrins ist dann auch eine so vollständige, dass es nicht mehr gelingt, ein Coagulum aus dem Rest defibrinirten Blutes zu erhalten, selbst wenn man dasselbe mit dem Haare quirlt.

Der eben vorgetragenen Technik werden gewisse Bedenken nicht erspart bleiben können; ich selbst habe mich auch nie gegen dieselben zu verschliessen gesucht und bin mit um so grösserer Skepsis an die Untersuchungen herangegangen, als ich befürchten musste, dass das dabei verwandte Material vor Allem die Gerinnung in ganz unberechenbarer und inconstanter Weise beeinflussen werde. Wenn ich hinzunahm, dass die Aussentemperatur, dass der kurze Contact des vorquellenden Tropfens mit der Luft, dessen Bewegung während des Aufsteigens in die Capillare, die ungleiche Weite der letzteren vielleicht neue wesentliche Complicationen einführen könnten, so musste mir die Sache nur um so bedenklicher erscheinen. Ich unterliess es daher in der ersten Zeit meiner Beobachtungen nie, Controlversuche in der Art anzustellen, dass ich Variationen in der Grösse des jeweils aufgesaugten Bluttropfens, der Weite der Capillare, der Häufigkeit des Vorziehens des Haares anbrachte, und erst, als ich constant recht befriedigende Uebereinstimmung fand [1]), begnügte ich mich mit einmaliger Bestimmung. Es ist natürlich, dass nicht immer absolute Gleichheit herrschte: es kamen Schwankungen bis zu 1 Minute vor bei gleichzeitigen Beobachtungen, die möglicherweise zu vermeiden gewesen wären. Kann doch, wenn es gegen Ende der Beobachtung unterlassen werden sollte, das Haar häufig hervorzuziehen, einige Zeit versäumt werden, und da ich in der Zeitbestimmung auch nicht allzu peinlich zu sein pflegte, sondern einfach die Zeitwerthe nur nach Viertheilen einer Minute notirte, so mögen kleine Differenzen auch hierdurch bedingt sein. Man wird mir nicht zum Vorwurfe machen wollen, dass ich diese Bestimmungen nicht mit einer Secundenuhr ausführte; das hiesse zum Mindesten allzu genau sein und die Methode würde damit nur von ihrer unleugbaren Einfachheit einbüssen.

---

1) Die Zahlen beziehen sich auf Doppelbeobachtungen, die durchschnittlich 10 Minuten auseinander liegen — $6^1/_2 : 6^1/_2 : 6$ — $9^1/_2 : 9^1/_2$ — $9^1/_2 : 8^1/_2$ — $7 : 7$ — $7^3/_4 : 7^1/_2$ — $3^1/_4$ — $3^1/_4$ — $6^3/_4 : 6^1/_2$ — $8 : 8$ — $7^1/_2 : 7^1/_2$ — $6^1/_2 : 6$ — $10^1/_2 : 10^1/_2$ — $3^1/_2 : 3^1/_4$.

Es versteht sich von selbst, dass man bei den Bestimmungen abnorme Temperaturgrade (Experimentiren in ungeheizten Räumen, directes Sonnenlicht im Sommer) möglichst vermeidet, um den schon lange constatirten Einfluss der Temperatur auf die Gerinnung nicht allzu sehr, oder wenigstens stets in ziemlich gleicher Weise zur Geltung kommen zu lassen. Uebrigens habe ich bei Beobachtungen, die sofort nacheinander im geheizten und ungeheizten Zimmer an einer und derselben Blutsorte gemacht wurden, auffallend gut stimmende Resultate erhalten.

Als Nachtheil meiner Methode dürfte anzuführen sein, dass das im Blut liegende Haar beschleunigend auf die Gerinnung wirkt, aber man darf auch annehmen, dass dies bei der gleichartigen Beschaffenheit des Haares stets in ungefähr gleicher Weise geschieht; die Methode, die vergleichend messen will, kann dadurch keine wesentliche Einbusse erleiden. — Hervorzuheben dürfte sein, dass beim Vorziehen des Haares niemals Coagula abgestreift werden; im Gegentheil, diese haften, wenn die Coagulation einmal eingeleitet ist, so fest am Haare, dass man nicht selten Gerinnsel vorziehen kann, die viel dicker sind als das Lumen der Capillare, immerhin ein Beweis, dass das elastische Coagulum sich viel eher den räumlichen Dimensionen des Röhrchens anschmiegt, als ein Stück an den ohnedies glatten Wänden desselben hängen lässt. Selbst wenn man in das schon geronnene Blut nachträglich ein Haar einschiebt, wird das Gerinnsel nicht, wie man etwa denken könnte, von demselben perforirt, sondern lässt sich an demselben, als hätte es sich von vorneherein um dasselbe abgesetzt, mit Leichtigkeit vorziehen. Gerechtfertigt dagegen dürfte der Einwand erscheinen, dass die successive Entziehung von Faserstoff, die meine Methode mit sich bringt, den weiteren Gang der Gerinnung wesentlich alterirt. Es ist hier einzuwenden, dass, sobald massigere Coagula als Ausdruck einer wirklichen Gerinnung auftreten, dieselbe gewöhnlich rasch durch die ganze Blutmasse hindurchschreitet. Auch pflegt das restirende Serum immer noch sehr stark gefärbt zu sein, so stark, wie die ausgezogenen Coagula, zum Beweis, dass in der sein Fibrin allmälig abgebenden Blutflüssigkeit Blutkörperchen, die neuerdings das coagulirende Ferment liefern sollen, in ungefähr proportionaler Menge enthalten sind, wie im Gesammtblute. Wo das Serum heller gefärbt ist, wie im Verblutenden (s. u. die Beobachtung beim Kaninchen), geht die Coagulation, einmal begonnen, so rasch weiter, dass eine successive Fibrinentziehung gar nicht in Frage kommt.

Gewisse Vorzüge dürften aber meiner Methode nicht abzustreiten sein: sie ist höchst einfach, begnügt sich mit einem Blutstropfen, der auch dem schwer erkrankten Organismus, ohne ihn irgendwie zu schädigen, wiederholt entzogen werden kann; sie erschwert bei der relativ sehr kleinen Oberfläche, welche die in der Capillare enthaltene Blutsäule der atmosphärischen Luft darbietet, wesentlich die Diffusion der Blutgase in dieselbe, so dass deren Wirkung bei der Gerinnung immerhin noch sehr deutlich sich entfalten kann. — Dass ein Einfluss der Luft, vielleicht auch des rauhen Randes der Capillare an dem einen Kopfende der Blutsäule sich geltend macht, scheint mir das minimale Coagulum zu beweisen, das sehr regelmässig schon früh an dem ersten vorgezogenen Segmente des Pferdehaares erscheint; es ist dies eine Partialgerinnung, welche aber, wahrscheinlich weil sie ihre besonderen, wesentlich aussen liegenden Ursachen hat, die übrige Blutmasse nicht in die Coagulation hereinzieht; wenigstens tritt sie oft schon in der ersten Minute ein, wenn die Hauptgerinnung erst in 10 Minuten und noch später erfolgt.

Schliesslich kann es ja unsere Aufgabe nicht sein, eine, wenn ich so sagen darf, absolute oder ideelle Zeit der Gerinnung des Blutes zu messen; gewisse Factoren, welche dieselbe zu beeinflussen scheinen, wie Aussentemperatur, ein das Blut enthaltendes Recipiens etc., werden wir nie auszuschliessen im Stande sein, sondern wir können, so lange nicht Besseres an die Stelle gesetzt ist, uns mit einer Methode begnügen, die jeden Blutstropfen mit einem und demselben Maasse misst. Man wird mir zugeben müssen, dass z. B. ein Thermometer, das $^1/_2$ Grad zu hoch zeigt, seinen praktischen Werth doch haben kann: es reagirt auf die Schwankungen der Eigenwärme und lässt den Gang derselben so gut verfolgen, wie ein Normalthermometer. Bei unserer Frage der Zeit der Blutgerinnung kommt es aber nicht an auf eine haarscharfe Trennung zwischen Gesund- und Kranksein, welche hier offenbar auch gar nicht existirt; wir müssen nur am frischen Blut die Variationen in der Zeit der Gerinnung desselben messen können, und dies leistet unsere Methode.

Meine Methode kann auch zur Untersuchung der Wirkung benutzt werden, welche verschiedene chemische Agentien auf die Blutcoagulation ausüben.

Die physiologischen Schwankungen der Gerinnungszeit.

Die nachfolgende Versuchsreihe beobachtete ich an mir selbst in Leipzig vom 11. Jan. bis 7. März 1877; sie erstreckt sich demnach über 56 Tage. Ich war bei Beginn derselben 23 Jahre und 3 Monate alt und während der ganzen Zeit im Grossen und Ganzen vollkommen gesund (abgesehen von einigen, rasch vorübergehenden Coryzen), so dass diese Beobachtungen als ungefähres Maass für den mittleren erwachsenen Menschen gelten können. Mein Gewicht beträgt zur Zeit (Ende Mai 1877) in Sommerkleidern 112 Zollpfund, meine Grösse 167 Cm. Hinzufügen muss ich, dass ich von blasser Gesichtsfarbe bin, dass mein Fettpolster schwach, meine Muskulatur nur mässig entwickelt ist. Meine Stoffwechselgrösse steht eher über dem Mittelmaass; so schied ich aus vom 22.—23. Jan. in 24 Stunden: 2350 Ccm. Harn vom spec. Gewicht 1012 (Säuregrad = 108,68 Mllgrmm. SO^3 pro 100 Ccm.), 3,8 Grmm. Phosphorsäure, 19,86 Chlornatrium, 16,03 Stickstoff (nach Seegen bestimmt) und als Harnstoff berechnet 34,34 Grmm. (40,75 nach Liebig'scher Titrirung), 2,582 Grmm. Schwefelsäure und 0,905 Grmm. Harnsäure [1]).

Während der 56tägigen Versuchsreihe wurden täglich mit wenigen aus Tabelle A ersichtlichen Ausnahmen 5 Einzelbeobachtungen angestellt, und zwar:

a) kurz vor dem Frühstück, zwischen $^1/_2$10 und $^1/_2$11 U. Vormittags,

b) kurz vor dem Mittagessen, zwischen $^1/_4$1 und $^3/_4$1 U. Mittags,

c) $1^3/_4$—$2^1/_4$ Stunden nach dem Mittagessen. — Vom 2. Febr. bis 7. März sind die seit der Mittagsmahlzeit und der Bestimmung c) verflossenen Zeiten mit kleineren Zahlen zwischen b) und c) eingetragen,

d) vor dem Abendessen, zwischen 7 und 8 U. Abends,

e) vor Schlafengehen, meist nach Mitternacht.

Nahrung nahm ich 3mal im Tage auf: Frühstück, Mittag- und Abendessen; Getränke wurden nur während des Mittagessens (1 Glas Bier), sowie während des Abendessens und an dieses sich anschliessend zugeführt.

---

1) Diese Analyse, sowie die weiter unten zu citirenden Thierversuche, führte ich in dem Laboratorium des Herrn Prof. Dr. Hofmann aus, dem ich für die Unterstützung, die er mir bei meinen Arbeiten angedeihen liess, hiermit meinen ergebensten Dank ausspreche.

Tabelle A.

	Morgens (nüchtern)	Vor d. Mittagessen		Nach d. Mittagessen	Vor d. Abendessen	Vor Schlafengehen	Bemerkungen.
	a	b		c	d	e	
11. Jan.	9,25	8,25		10,0	7,5	7,0	
12. „	8,0	7,0		8,5	8,0	7,0	
13. „	11,0	10,5		12,0	10,5	9,75	
14. „	10,5	10,0		11,5	9,5	12,0	
15. „	13,5	9,5		12,0	8,75	9,5	
16. „	7,75	6,0		8,5	7,5	7,0	
17. „	10,5	8,5		9,25	8,75	9,25	
18. „	12,0	10,0		10,0	8,0	10,5	
19. „	9,0	8,0		9,25	6,25	8,0	
20. „	7,5	5,75		8,0	6,0	5,5	
21. „	5,0	3,5		8,25	5,5	7,0	
22. „	5,5	5,0		7,0	6,75	7,5	
23. „	9,5	9,0		11,0	9,5	6,75	
24. „	10,0	11,5		13,5	7,75	5,0	
25. „	9,75	9,0		12,0	9,5	8,5	
26. „	12,5	12,5		13,0	8,0	8,25	
27. „	9,75	9,75		14,5	9,0	8,5	
28. „	7,5	7,0		13,5	12,0	12,0	
29. „	9,0	10,25		13,0	8,5	11,5	
30. „	—	11,5		11,25	10,0	17,5	Abends Villányer getrunken.
31. „	—	10,0		10,25	6,25	8,0	
1. Febr.	8,0	9,5		10,25	7,0	16,5	do.
2. „	5,0	14,0	2	14,5	10,25	11,0	
3. „	7,75	9,0	$2\frac{1}{2}$	8,75	8,0	5,25	
4. „	6,0	—		—	—	5,75	
5. „	7,25	8,0	2	10,0	7,0	7,25	
6. „	7,75	8,0	$1\frac{3}{4}$	8,75	7,25	8,75	
7. „	7,5	8,25	$1\frac{1}{2}$	8,0	5,0	7,75	
8. „	8,0	8,0	$2\frac{1}{2}$	8,0	7,75	7,0	
9. „	9,25	9,0	2	11,0	7,25	8,5	
10. „	7,25	7,0	$2\frac{1}{4}$	7,5	6,25	10,75	
11. „	12,0	11,0	$1\frac{3}{4}$	13,0	10,0	9,25	
12. „	9,5	10,0	2	10,75	10,0	8,5	
13. „	8,5	5,25	2	7,75	10,5	11,25	
14. „	12,25	9,25	2	10,0	10,0	7,25	
15. „	12,75	11,0	$2\frac{1}{4}$	10,75	16,5	12,75	
16. „	12,5	8,5	2	12,25	9,5	10,75	
17. „	13,5	9,75	$2\frac{1}{2}$	8,75	5,5	10,75	
18. „	6,5	—		—	—	7,5	
19. „	5,0	9,75		5,75	7,75	9,0	
20. „	8,0	8,25	$2\frac{1}{2}$	5,0	5,5	—	
21. „	8,0	6,0	$2\frac{1}{2}$	5,75	7,5	10,0	
22. „	7,25	5,25		—	8,25	9,0	
23. „	9,0	7,0	$2\frac{3}{4}$	6,25	5,25	10,75	
24. „	8,0	4,25	2	7,75	7,5	8,25	

Tabelle A (Fortsetzung).

	Morgens (nüchtern)	Vor d. Mittag-essen	Nach d. Mittag-essen	Vor d. Abend-essen	Vor Schlafen-gehen	Bemerkungen.
	a	b	c	d	e	
25. Febr.	8,5	—	—	—	7,75	
26. „	9,75	8,0	$2^{3}/_{4}$ 5,5	6,0	8,5	
27. „	12,0	9,25	$2^{1}/_{4}$ 9,5	6,5	10,0	
28. „	11,0	10,5	2 10,5	9,5	11,0	
1. März	9,0	—	$2^{1}/_{2}$ 9,0	—	14,5	
2. „	13,25	13,0	$1^{3}/_{4}$ 16,5	9,75	13,25	
3. „	12,75	11,0	$1^{3}/_{4}$ 13,25	8,25	14,5	
4. „	10,75	—	—	—	13,0	
5. „	10,25	10,0	$1^{3}/_{4}$ 11,0	8,75	17,0	
6. „	14,0	12,5	2 11,5	14,5	12,0	
7. „	14,0	8,25	$2^{1}/_{4}$ 16,5	8,0	10,0	

Wird aus den Rubriken a—e das Endmittel gezogen, so erhalten wir:

a	b	c	d	e	
9,63	8,84	10,19	8,12	9,65	Minuten,

das rohe Endmittel 9,28 Minuten;

es bestehen also deutliche Differenzen zwischen den Einzelbeobachtungen, am grössten zwischen c und d, am geringsten zwischen e und a. Da übrigens nur in der grossen Mehrzahl der 56 Versuchstage in sämmtlichen 5 Versuchsterminen Beobachtungen gemacht wurden, so geben obige Endmittel noch nicht den ganz genauen Ausdruck der normalen Gerinnungszeiten, welche laut der Tabelle zwischen 3,5′ und 17,5′, also gerade um das Fünffache schwanken. Diese Schwankungen vertheilen sich aber sehr regelmässig in der Art:

3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	8—9	9—10	10—11	11—12	Min.
1	7	19	22	46	40	45	30	17	Fälle

12—13	13—14	14—15	15—16	16—17	17—18	Minuten
15	9	6	0	4	1	Fälle

Summa: 262 Fälle.

H. Nasse (l. c. pag. 103) lässt das gesunde Blut innerhalb der ersten 10 Minuten gerinnen, und giebt für Männer die Mittelzahl 9,5′, für Frauen 7′40″. Gendrin giebt ebenfalls 10 Minuten an, dagegen ist Hewson's Zahl, 3—4′, entschieden zu niedrig gegriffen. Die normalen Schwankungen betragen nach Nasse 4—10 Minuten.

Am besten bestimmt man die mittleren Gerinnungszeiten

der Einzeltermine, wenn man jeweils die Zeitwerthe zweier benachbarter Termine unter sich vergleicht:

a : b (49 Fälle), Beschleunigung bei b in 77,6 %.

α) Beschleunigung in 38 Fällen:
Durchschnittswerth der 38 Fälle von a = 10,28′
durchschnittliche Abnahme von b = 1,59′
also %ge Abnahme von b = 15,4 % im Mittel.

β) Verzögerung in 11 Fällen:
Durchschnittswerth der 11 Fälle von a = 7,98′
durchschnittliche Zunahme von b = 1,16′
also h%ge Zunahme von b = 14,6 % im Mittel.

γ) In allen 49 Fällen ist das Endmittel von a = 9,75′ (in Tabelle A 9,63),
Endmittel der Differenz a—b = 0,975′, also ein Fallen um 10 %.

b : c (50 Fälle), Verzögerung bei c in 80 %.

α) Verzögerung in 40 Fällen:
Mittelwerth b = 8,53′
Mittlere Differenz c—b = 1,94′
also %ge Zunahme von c = 22,7 % im Mittel.

β) Beschleunigung in 10 Fällen:
Mittelwerth b = 9,0′
Mittlere Differenz b—c = 1,35′
also %ge Abnahme von b = 15 % im Mittel.

γ) In allen 50 Fällen:
Endmittel von b = 8,62′ (Tab. A 8,84′)
Endmittel der Differenz c—b = 1,28′
also ein Steigen um 14,8 %.

c : d (50 Fälle), Beschleunigung bei d in 88 %.

α) Beschleunigung in 44 Fällen:
Mittelwerth c = 10,52′
Mittlere Differenz c—d = 2,63′
also %ge Abnahme von d = 25 % im Mittel.

β) Verzögerung in 6 Fällen:
Mittelwerth c = 6,88′
Mittlere Differenz d—c = 1,83′
also %ge Zunahme von d = 26,6 % im Mittel.

γ) In allen 50 Fällen:
Mittlerer Werth von c = 10,06′ (Tab. A 10,19′)
Mittlere Differenz c—d = 2,1′
also %ge Abnahme von d = 21 %.

d : e (50 Fälle), Verzögerung bei e in 68 %.

α) Verzögerung in 34 Fällen:
Mittelwerth d = 7,69′
Mittlere Differenz e—d = 2,8′
also %ge Zunahme von e = 36,4 % im Mittel.
β) Beschleunigung in 16 Fällen:
Mittlerer Werth von d = 9,22′
Mittlere Differenz d—e = 1,33′
also %ge Abnahme von e = 14,4 % im Mittel.
γ) In allen 50 Fällen:
Mittlerer Werth von d = 8,12′ (Tab. A 8,12′)
Mittlere Differenz e—d = 1,44′
also %ge Zunahme von e = 17,7 % im Mittel.

e : a des folgenden Tages (52 Fälle), Verzögerung bei a in 53,8 %.

α) Verzögerung in 28 Fällen:
Mittelwerth e = 8,35′
Mittlere Differenz a—e = 1,94′
also %ge Zunahme von a = 20,8 % im Mittel.
β) Beschleunigung in 24 Fällen:
Mittlerer Werth von e = 10,72′
Mittlere Differenz e—a = 1,78′
also %ge Abnahme von a = 16,6 % im Mittel.
γ) In allen 52 Fällen:
Mittlerer Werth von e = 9,44′ (Tab. A 9,65′)
Mittlere Differenz a—e = 0,221′
also %ge Zunahme von a = 2,3 % im Mittel, i. e. nahezu = Null.

Wir erhalten demnach folgende Durchschnittswerthe:

a	b	c	d	e	
9,75	8,62	10,06	8,12	9,44	Minuten,

als rohes Endmittel 9,198′ (Tab. A 9,28′), und ein Fallen resp. Steigen der Gerinnungszeiten:

a : b	b : c	c : d	d : e	e : a
— 10 %	+ 14,8 %	— 21 %	+ 17,7 %	+ 2,3 %.

Die Tage, an welchen alle 5 Versuchsstunden repräsentirt sind, lassen die Vertheilung der täglichen Maxima und Minima auf die einzelnen Versuchsstunden erkennen. Ein Maximum, resp. Minimum, das in zwei Versuchsstunden vorkommt, ist weggelassen, weshalb auch die Summe der Fälle nicht gleich ist.

Es fällt auf:

	a	b	c	d	e	
Maximum	9	3	20	1	9	= 42mal.
Minimum	—	8	4	21	11	= 44mal.

In den 56 Versuchstagen kommen bei 251, hier in Betracht zu ziehenden Bestimmungen 45 Störungen der regelmässigen Schwankungen vor, wohin auch ein Gleichbleiben zweier Werthe gerechnet ist. Von diesen Störungen entfallen:

4mal	je 3	auf 1	Tag	= 12	oder	26,6 %
7 „	„ 2	„ 1	„	= 14	„	31,1 %
19 „	„ 1	„ 1	„	= 19	„	42,3 %
in 30 Tagen				45 Störungen,		

an den übrigen 26 Tagen die regelmässigen Schwankungen.

Ein Blick auf die Curventafel[1]) lässt in der 56tägigen Beobachtungsreihe abgesehen von den eben erörterten Tagesschwankungen ziemlich regelmässiges Auf- und Abschwanken erkennen, so dass mehrtägige, in höheren Lagen der Curve sich bewegende Perioden unterbrochen erscheinen durch zeitweilige, stets kürzer dauernde Niedergänge. Es mag dahin gestellt bleiben, ob hierbei der Zufall im Spiele ist, oder ob dieses Verhalten der Blutgerinnung begründet ist durch wechselnde Zustände unseres Gesammtorganismus, die ihren Ausdruck in der Coagulation des Blutes finden.

Versuch einer detaillirten Tagescurve.

(Hierzu Tabelle B.)

Die im vorhergehenden Abschnitt gewonnenen Resultate und die ziemlich regelmässig erfolgenden Schwankungen mussten dazu auffordern, den Gang der Gerinnungszeit während der täglichen Periode genauer zu verfolgen. Im Wesentlichen konnte es sich nur darum handeln, zwischen die in der längeren Beobachtungsreihe festgestellten Fundamentalwerthe, wenn ich sie so nennen darf, eine beliebige Zahl von Einzelwerthen einzufügen, welche die Verbindung zwischen jenen herzustellen bestimmt waren. Namentlich sollte auch die successive Verzögerung der Gerinnung nach der Nahrungsaufnahme gründlicher verfolgt werden, und an einem Beobachtungstage (22. Mai) ist der Versuch gemacht, durch Verlegen des Mittagessens auf eine spätere Mittagsstunde dessen Einfluss noch deutlicher hervortreten zu lassen. Diese Versuche sind in Tübingen angestellt.

Ein Blick auf Tabelle B bestätigt im Allgemeinen unsere früher gewonnenen Erfahrungen vollständig; unter allen zehn

1) An der Stelle der Pfeile ist die Curve unterbrochen (s. auch Tabelle A).

Tabelle B.

	18. III. 77	19. III.	20. III.	21. III.	19. V.	20. V.	21. V.	22. V.	23. V.	24. V.
5—6 U. M.	—	—	12 : 5,0							
6—7	—	—	—	vor d. Aufst.	50 : 6,25 (im Bette)					
7—8	—	17 : 7,0 1/2 8 U. Fr.	12 : 6,75 1/2 8 U. Fr.	46 : 6,0	56 : 8,0 Fr.	44 : 7,75	20 : 6,0	50 : 11,25	44 : 7,5	—
8—9	34 : 10,75	18 : 9,5	11 : 9,25	48 : 13,5	49 : 9,0	—		—		1 : 11,5
9—10	6 : 11,0 Frühstück	21 : 8,75	12 : 9,5	52 : 7,75	49 : 8,5	—		—		
10—11	18 : 9,0	16 : 8,0	28 : 10,5	—	56 : 7,5	—		—		
11—12	30 : 6,25	15 : 8,0	—	2 : 7,0	—	32 : 5,5		—		
12—1	32 : 5,5 3/4 1—1/4 2 U. Mittagessen	17 : 9,5 3/4 1—1/4 2 U. Mittagessen	— —	12 : 6,75 Mittagessen	26 : 7,5 Mittagessen	— Mittagessen	Mittagessen	29 : 8,5 Mittagessen ausgefallen; statt dessen 1 Glas Bier	13 : 12,0 Mittagessen	24 : 6,0 Mittagessen
1—2	30 : 6,75	38 : 10,5	—	—	46 : 6,5 (3/4)	—	30 : 6,5		—	—
2—3	11 : 8,5 53 : 8,0	32 : 12,5	33 : 7,75 (1 3/4)	15 : 9,25 (1 3/4)	12 : 9,25 (1 1/4) 30 : 9,5 (1 3/4)	39 : 10,5 (1 3/4)	—	13 : 5,57	—	—
3—4	0 : 5,25	15 : 9,75	—	—	19 : 8,5 (2 1/4) 58 : 9,0 (3)	—	14 : 8,5 (2 1/2)	—	3 : 9,25 (2 1/4)	36 : 9,75
4—5	—	39 : 6,75	—	—	38 : 6,0 (3 1/2)	—	—	4—1/2 5 U. Mittagessen		
5—6 U. A.	18 : 4,0	44 : 9,0	5 U. kleines Vesperbrod	—	33 : 8,0 (4 1/2)	18 : 5,5	—	—		
6—7	14 : 3,75	49 : 5,0	—	—	41 : 7,25 (5 3/4)	(nach 2 1/2 stünd. starkem Marsch	3 : 8,75	28 : 10,75 (2)	44 : 7,5	
7—8	—	45 : 5,0	50 : 6,5	—	—	—	55 : 6,0	—		
8—9	—	8—3/4 9 U. Nachtessen	—	—	6 : 5,0 (7) Nachtessen	—		30 : 7,25	16 : 8,5	15 : 10,0
9—10	—	11 : 8,25	—	—	4 : 4,25	—		—		
10—11	—	5 : 4,5 10 U. 20 M. zu Bett	—	—	—	—		—		
11—12	—	0 : 5,25	20 : 5,0	57 : 8,0	31 : 6,75	44 : 9,5	59 : 8,0	44 : 9,5	59 : 11,25	
	19. III.	20. III.								25. V.
1—2 Nachts	0 : 4,0	0 : 4,0	—	—	—	—	—	—	—	44 : 9,75.
5—6 M.	12 : 5,0	12 : 5,0	—	—	—	—	—	—	—	

zeigt namentlich der erste Versuchstag (16. März) den Abfall gegen das Mittagessen, den Anstieg nach demselben, sowie den zweiten Abfall gegen das Abendessen hin auf das Reinste. — Wo zur Zeit des Aufstehens zwei, nicht allzuweit auseinander liegende Bestimmungen gemacht sind, weist die zweite regelmässig eine etwas längere Gerinnungszeit auf.

Bemerkenswerth dürfte sein, dass die Tabelle Unregelmässigkeiten in der Gerinnungszeit verzeichnet, die zunächst überraschen könnten; es ist aber hier anzufügen, dass ich mit Beendigung der längeren Versuchsreihe am 12. März mein bisheriges strenges Regime änderte, und so möchten auch die intercurrenten Steigerungen, welche in die Zeit des allmäligen Sinkens der Gerinnungszeit fallen, vielleicht daraus zu erklären sein, dass ich zwischen die Hauptmahlzeiten ein kleines Vesperbrod einzuschalten pflegte. In den Versuchstagen der Tabelle B fiel dasselbe allerdings aus; aber — den Einfluss der Nahrungsaufnahme auf die Gerinnungszeit einmal zugegeben — wäre es ganz wohl denkbar, dass die in der täglichen Periode auftretenden Schwankungen auch sichtbar wären an Tagen, wo die gewöhnlichen Einflüsse wegfallen, ein Verhalten, wie es hinsichtlich der Temperatur und des Pulses in ganz ähnlicher Weise schon constatirt worden ist.

Einige Beobachtungen an Gesunden.

Die folgenden Zahlen sind zur Abendzeit gewonnen, $2^1/_2$—3 Stunden nach dem Nachtessen, wo dessen Einfluss, wie ich glaube annehmen zu dürfen, in Wegfall gekommen, da nach Ablauf dieser Zeit selbst der viel bedeutendere des Mittagessens wieder verwischt zu sein pflegt.

11. Januar 1877:

Dr. phil. H.	Stud. med. T.	ich
26 J. alt	$21^1/_2$ J.	—
5,5′	5,5′	7,0′.

4. Februar:

Stud. med. F.	ich
21 J. alt	—
5,25′	5,75′.

Die beiden höchsten, in meiner 56tägigen Versuchsreihe beobachteten Werthe: 17,5′ und 16,5′ sind an Abenden gewonnen, wo ich einen rothen Ungarwein (Villányer) in sehr mässiger Quantität getrunken. Diese auffallende Thatsache führte zu folgender kleinen Versuchsreihe am 14. Febr.:

Dr. med. S. 26½ J. alt (2½ Stunden nach dem Nachtessen)		ich		Stud. jur. G.	
11 U. 24 M.	6,0'	11 U. 30 M.	7,5'	11 U. 27 M.	7,6'
1 „ 13 „	8,75	1 „ 14 „	8,5	1 „ 16 „	7,5
2 „ 13 „	7,5	2 „ 16 „	7,25	2 „ 14 „	6,5.

Die auffallende Verzögerung der Gerinnung blieb, wie ohne Weiteres ersichtlich, an diesem Versuchstage bei allen drei Versuchspersonen aus und ist nur angedeutet; es kann jedoch die intercurrente Verzögerung der Coagulation wohl ohne Zwang auf Rechnung des Weines gesetzt werden [pro Mann war $^5/_6$ Flasche getrunken worden]. — Dass Alcoholica überhaupt die Gerinnungszeit verlängern, ist sehr wahrscheinlich und könnte das Wachsen des Werthes e gegen d (s. o.) erklären, der stets nach Genuss von Alcoholicis und zu einer Zeit bestimmt wurde, wo eine Beeinflussung durch Zufuhr von Speisen nicht mehr angenommen werden kann.

Die beschleunigte Gerinnung des venösen Blutes.

Die folgenden Versuche machte ich an mir selbst, um die von jeher schon beobachtete Differenz in der Gerinnungszeit des arteriellen und venösen Blutes genauer zu prüfen.

Es wurden zu gleicher Zeit zwei Blutproben genommen, eine in der gewöhnlichen Weise (a) und eine zweite aus einem durch einen Kautschukschlauch in der Höhe der zweiten Fingerphalange umschnürten Finger (b). Die Schlinge blieb stets so lange liegen, bis an dem Finger deutlich livide Färbung und ein Gefühl von Taubsein sich entwickelte, also jedenfalls mehrere Minuten. Der Nadelstich wurde dann kaum empfunden, das reichlich quellende Blut war durch seine schwarzrothe Färbung ausgezeichnet; die Schnürrinne pflegte sich nur langsam auszugleichen.

		a	b	a—b	a/b
26. Jan. 1877.	12 U. 52 M.	12,5'	11,25'	1,25'	1,11
	3 „ 27 „	12,0	7,5	4,5	1,6
	4 „ 5 „	13,0	10,5	2,5	1,23
27. „	9 „ 57 „	9,75	8,25	1,5	1,18
	12 „ 32 „	9,75	7,5	2,25	1,3
30. „	12 „ 40 „	11,5	7,0	4,25	1,64
2. Febr.	7 „ 4 „ Abds.	10,25	6,25	4,0	1,64
			Mittel	3,0 (2,99).	1,38

An diese Versuche schliesst sich ein auf der Leipziger medicin. Klinik beobachteter Fall an, der einen 36j. Bäcker

mit alter Embolie der Arter. foss. Sylvii sinistr. betrifft. Rechtsseitige Hemiplegie; Aphasie. An rechter Oberextremität im Ellbogen- und an den Fingergelenken Contractur, nur der Ringfinger ausgestreckt, welcher zur Entnahme des Blutes diente. Die Hand livide gefärbt und kälter anzufühlen. Mässiger Ernährungsstand.

		L.	R.	L—R.	L/R.
9. Febr. 1877.	10 U. 43 M.	10,5'	7,75'	2,75'	1,38
	3 „ 49 „	5,25	4,75	0,5	1,10
12. „	11 „ 13 „	13,25	9,25	4,0	1,43
	5 „ 7 „	7,0	6,5	0,5	1,07
13. „	4 „ 56 „	11,0	6,5	4,5	1,69
14. „	11 „ 16 „	8,25	6,25	2,0	1,32
26. „	5 „ 3 „	10,5	7,75	2,75	1,37
		Mittel		2,43'	1,33

also das Verhältniss L/R ein ganz ähnliches, wie bei den künstlich geschaffenen Versuchsbedingungen der Werth a/b.

Die vorstehenden Versuche ergeben ausnahmslos eine Beschleunigung der Gerinnung in Gefässgebieten, wo eine starke Störung der normalen Blutbewegung vorhanden ist. Dass ein unter solche Bedingungen gesetztes Blut relativ rasch seines Sauerstoffes verlustig geht, ist für den künstlich umschnürten Finger von meinem Vater[1]) durch das schnelle Verschwinden der beiden Sauerstoff-Absorptionsstreifen und das Auftreten des dem reducirten Hämoglobulin eigenthümlichen Absorptionsbandes auf spectroskopischem Wege am Menschen nachgewiesen worden. — In unseren Blutproben dürfen wir ohne Weiteres auch eine Kohlensäurevermehrung, eine „venöse“ Beschaffenheit des Bluttropfens annehmen, die freilich nach den allermeisten bisherigen Beobachtern (Nasse, Lehmann u. A.) mit einer wesentlichen Verzögerung resp. Unvollständigkeit der Gerinnung verknüpft ist. Nur E. Mathieu und Urbain[2]) haben neuerdings, die Coagulation des Blutes auf den Einfluss der Kohlensäure zurückführend, eine beschleunigte Gerinnung kohlensäurereichen Blutes im Vergleiche zum arteriellen (als welches ich freilich den der Fingerpulpe entnommenen Blutstropfen nicht ohne Weiteres ansprechen möchte) gefunden, Resultate, mit denen die meinigen in ganz befriedigende Uebereinstimmung zu bringen sind. Wenn auch, wie anzunehmen ist, aus dem venösen Blutstropfen sofort ein Theil der Kohlensäure nach aussen diffundirt, so dürfte

1) Siehe K. Vierordt, Zeitschrift f. Biologie; XI. Band 1875, pag. 196.

2) Siehe Maly's Jahresbericht der Thierchemie für 1874, pag. 119.

doch die gerinnungsbeschleunigende Wirkung der restirenden Kohlensäure noch zu genügender Geltung kommen.

Die successive Beschleunigung der Gerinnung beim Verblutenden.

Dieselbe ist so auffallend und leicht zu constatiren, dass sie einer besonderen Bestätigung nicht mehr bedarf. Der nachstehende Versuch soll, durch Angabe der jeweils entleerten Blutmassen und der Gerinnungszeit, der Proportionalität zwischen letzterer und dem Blutverluste einen genaueren Ausdruck geben.

Als Versuchsthier diente ein älteres, weibliches, weisses Kaninchen, 2077 Grmm. schwer. — Die rechte Cruralarterie wird blossgelegt, eine Glascanüle in das Gefäss eingebunden und hinter derselben eine Klemmpincette angebracht. Verlust bei der Operation 5 Cm. Blut.

Zur Bestimmung der Gerinnungszeit wurden Glascapillaren von 1,5 Mm. Durchmesser verwandt und bei jeder Bestimmung wurden zwei Proben genommen, die stets genau übereinstimmten.

24. Jan. 1877.

$^1/_2$12 U. Aderlass von 20 Ccm.

α) Probe von den ersten ausfliessenden Tropfen
11 U. 29 M. 12,0'

β) Probe von den letzten ausfliessenden Tropfen
11 U. 29,5 M. 9,0'.

Bei β) das Coagulum reichlicher, selbstverständlich das Serum viel spärlicher als bei α). Zwischen $^3/_4$12 U. und 12 U. war die ganze Blutportion so stark geronnen, dass das Gefäss umgekehrt werden kann. Keine Trennung in Placenta und Serum.

$^3/_4$1 U. c. 30 Ccm. Blut entleert, die zum Theil neben der Canüle vorquellen. Das Blut erscheint blässer.

α) Probe von den ersten Tropfen
12 U. 46 M. 7,0'

β) Probe von den letzten Tropfen
12 U. 46,5 M. 6,0'.

Serum bei α) noch stark roth gefärbt, bei β) dagegen sehr blass. Coagulum beide Male sehr reichlich.

2 U. 56,5 M. wird die Arterie angeschnitten und noch 25 Ccm. Blut entleert.

α) 2 U. 57 M. 3,5'
β) — „ 58 „ 3,0'
γ) — „ 59,5 „ 2,25' (von den letzten, matt vorquellenden Tropfen).

Das Coagulum bei allen 3 Portionen reichlich, das Serum sehr hell. —

Das Thier wird getödtet und wiegt 1960 Grmm., hatte also an Gewicht verloren 117 Grmm., wovon reichlich 80 Grmm. auf den Blutverlust zu rechnen sind, der Rest auf sensible und insensible Ausscheidung während des Versuches. Für das Versuchsthier konnte nach den gewöhnlichen Angaben ($^1/_{18}$ Körpergewicht für Kaninchen) ein Blutvorrath von gegen 120 Grmm. angenommen werden; es waren also c. $^2/_3$ desselben entleert worden.

Die successive Beschleunigung der Gerinnung ergiebt sich aus den gefundenen Zahlen unmittelbar; beachtenswerth ist aber die Thatsache, dass die Gerinnungszeit am Ende der einen Aderlässe stets ziemlich höher ist als am Beginn der nächsten. Es berechtigt dies gewiss zu dem Schlusse, dass die circulirende Blutmasse in den Pausen zwischen den Aderlässen eingreifende Veränderungen (vielleicht durch Aufnahme von Gewebsflüssigkeit) erfährt, welche die Gerinnung in so erheblicher Weise zu beeinflussen vermögen.

Anhang.

Von ganz tiefgreifender Wirkung auf die Coagulation erweist sich die Bluttransfusion, welche gleichfalls zu einer Beschleunigung der Gerinnung führt.

Von mehreren derartigen Versuchen, welche alle ganz ähnliche Resultate ergaben, sei einer hier in Kürze mitgetheilt. Versuchsthier war das im folgenden Abschnitt genauer zu beschreibende Windspiel (25. Febr. 8800 Grmm. schwer).

Transfusion vom 6. März 1877.

5. März 11 U. 11 M. 4,75′ 4 U. 36 M. 4,5′ } Aussenseite des
6. „ 9 „ 47 „ 5,25′ } Oberschenkels.

Aderlass von 153 Grmm., also von nicht ganz $^1/_4$ des vorhandenen Blutvorrathes, aus der rechten Cruralarterie. Die Blutentziehung nimmt etwas längere Zeit in Anspruch, da die in die Arterienwand eingebundene Glascanüle sich mehrere Male verstopft.

10 U. 38,25 M. 6,25′ 10 U. 39,0 M. 5,0′
39,75 „ 4,25′ 45,0 „ 2,0′.

Nach der Blutentziehung ergiebt eine Probe aus der Haut der Innenseite des Oberschenkels:

10 U. 57 M. 3,0′ 11 U. 14,5 M. 3,0′.

Von dem mit einem Holzstab geschlagenen und colirten Blute werden wiederum 120 Grmm. peripher in die Arterie zurückgespritzt, was 12 U. beendet ist.

Die folgenden Proben sind wieder aus der Haut der Aussenseite des Oberschenkels genommen:

12 U. 17 M. 1,25′ 2 U. 33 M. 2,5′
4 „ 16 „ 2,75′ (s. geringes Coagulum) 4 „ 59 „ 2,5′.

7. März. Das Thier hat sehr wenig gefressen.

11 U. 16 M. 3,0′ 3 U. 53 M. 3,0′.

8. März.

11 U. 1 M. 3,25′ 4 U. 48 M. 4,25′.

9. März. Das Thier erscheint sehr matt und verfallen.

10 U. 45 M. 2,5′ 4 U. 18 M. 6,0′.

Von hier ab verlor ich das Thier wegen meiner Abreise von Leipzig aus den Augen; es darf jedoch angenommen werden, dass die Gerinnungszeit allmälig wieder gestiegen wäre, wenn sie vielleicht auch, da das Thier überhaupt in seinem Ernährungszustand herabgekommen, die frühere Höhe nicht mehr erreicht hätte.

Die ganz bedeutende Beschleunigung der Blutgerinnung nach der Transfusion (zumal in der allerersten Zeit nach derselben) könnte zum Theil auf den operativen Eingriff überhaupt zurückgeführt werden, ich möchte sie aber vielmehr auf ganz directe Rechnung der Transfusion setzen. — Wenn wir bedenken, dass wir mit der in die Arterie zurückgespritzten Blutportion eine Unzahl von zerfallenden und absterbenden Blutkörperchen dem Kreislauf einverleiben, in denen wir mit A. Schmidt die nächsten Gerinnungserreger sehen können, so darf die beträchtliche Beschleunigung der Gerinnung nicht auffallen. Im lebenden Organismus freilich kommen die mit dem Blute circulirenden Gerinnungserreger nicht zur Geltung, dagegen (bei unseren künstlich geschaffenen Versuchsbedingungen) in dem frisch gelassenen Blutstropfen, der dieselben in höherem Maasse enthält, während wir sie im normalen, dem Gefässsystem entnommenen Blutstropfen als in geringerem Maasse vorhanden oder erst in dem Momente sich bildend annehmen müssen, wo das Blut, ausser Beziehung zum Organismus gesetzt, den in und ausser ihm liegenden gerinnungserregenden Ursachen überlassen ist. — Durch allmälige Neubildung von Blutkörperchen wird das durch die Transfusion alterirte Blut der normalen Beschaffenheit wieder entgegengeführt, die in dem Wachsen der Gerinnungszeit ihren Ausdruck findet.

Die Beschleunigung der Blutgerinnung im Hungernden.

Eine Andeutung hievon giebt die an mir selbst gemachte Beobachtung vom 22. Mai (cf. Tabelle B), wo durch Ausfall der gewöhnlichen Mittagsmahlzeit das Tagesminimum zu einer Zeit eintrat, wo sonst das Maximum sich einzustellen pflegt.

Um den Einfluss absoluter Nahrungsentziehung noch deutlicher zu illustriren, wurde eine längere Versuchsreihe an einem Thiere angestellt.

Das Versuchsthier war ein weibliches Windspiel, am 5. Febr. 1877 9250 Grmm. schwer; es wurde gefüttert 9 U. Morgens und 5 U. Abends, war übrigens sehr wählerisch im Futter.

1. Febr.	10 U. 32 M.	9,0′	4 U. 54 M.	7,0′
2. „	11 „ 12 „	11,5	4 „ 38 „	9,75
5. „	11 „ 11 „	8,5	4 „ 23 „	8,25
6. „	11 „ 18 „	8,0	4 „ 10 „	6,75
7. „	11 „ 59 „	9,0	4 „ 17 „	5,25
8. „	11 „ 7 „	7,75	4 „ 19 „	6,0
9. „	11 „ 14 „	7,5	4 „ 44 „	5,0
12. „	—	—	4 „ 29 „	7,0.

Das Thier, welches sich, so zu sagen, im Gleichgewicht befand (vergl. den constant höheren Morgenwerth) soll von jetzt aber hungern; Wasser zum Saufen wird gestattet.

Letzte Nahrungsaufnahme 12. Febr., Morgens 9 U.

13. Febr.

10 U. 15 M. (26 Stunden hungern) 2,0′ 4 U. 22 M. (31 Stunden) kaum 2,0′.

Das Blut quillt spärlich (Aussenseite des Oberschenkels) und ist sehr dunkel.

14. Febr. Das Thier ist noch ganz munter.

11 U. 37 M. ($50^1/_2$ Stunden) 2,25′.

In der Nacht vom 14./15. Febr. werden 33,5 Grmm. schwarzen Kothes entleert, wovon nicht ganz $^1/_3$ Hungerkoth.

15. Febr.

11 U. 5 M. (76 Stunden) 2,25′ 3 U. 36 M. ($80^1/_2$ Stunden) 2,75′.

16. Febr.

8 U. 49 M. (96 Stunden) 3,5′.

Das Thier wiegt jetzt 8170 Grmm., hat also um 1080 Grmm., d. h. um nahezu $^1/_8$ seines Körpergewichtes abgenommen.

Es bekommt 9 U.:

400 Grmm. mageres, möglichst entfettetes Pferdefleisch, das bis auf Weniges aufgefressen wird.

11 U. 17 M. 3,5′ 11 U. 46 M. 3,75′ 12 U. 27 M. 4,75′ (Blut heller und leichter quellend).

2 U. 31 M. 4,0′ 3 U. 28 M. 2,5′ 4 U. 47 M. 3,0′.

17. Febr.

11 U. 45 M. 3,25′ 12 U. 4 M. 3,5′.

Das Thier scheint sich unbehaglich zu fühlen, ist deutlich abgemagert, zeigt starke Hautfalten.

Vom 17./18. Febr. wird schwarzer Koth entleert.

19. Febr.

10 U. 16 M. 3,5′.

Das Thier wiegt jetzt 8060 Grmm., hat also, nach weiteren 72 Stunden hungern, seit dem 16 Febr. um 110 Grmm., im Ganzen, seit 12. Febr. um mehr als $^1/_8$ seines Körpergewichtes abgenommen. — Es bekommt $^3/_4$11 U. 410 Grmm. mageres Pferdefleisch; ist anfangs unruhig, später ganz munter.

12 U. 15 M. 4,75′ 3 U. 28 M. 3,75′ 5 U. 4,75′.

Um 5 U. wieder eine Mahlzeit und von da an die regelmässigen Mahlzeiten Morgens 9 U. und Abends 5 U.

20. Febr.

9 U. 27 M. 7,0′ 3 U. 28 M. 5,2′.

Das Blut quillt sehr leicht; das Thier ganz munter.

21. Febr.

11 U. 6,75′ 4 U. 6,5′.

22. Febr.	11 U. 36 M. 5,75′	— —
23. „	11 „ 34 „ 8,75′	4 U. 21 M. 5,75′
24. „	11 „ 20 „ 3,0′	— —
25. „	Das Thier wiegt jetzt wieder 8800 Grmm.	
26. „	11 U. 31 M. 3,0′	4 U. 37 M. 6,5′
27. „	11 „ 37 „ 6,75′	4 „ 32 „ 3,75′
28. „	11 „ 14 „ 5,25′	— —
1. März.	— —	4 „ 20 „ 6,25′
3. „	11 „ 38 „ 4,75′	— —

5. März.	11 U. 11 M.	4,75'	4 U. 36 M.	4,5'
6. „	9 „ 47 „	5,25'	—	—.

Der Einfluss absoluter Nahrungsentziehung auf die Blutcoagulation und die ganz bedeutende Beschleunigung derselben ist evident. Wenn bei der allmäligen Convalescenz des Thieres späterhin die früheren hohen Gerinnungszeiten nicht mehr erreicht wurden, intercurrent sogar sehr niedere Werthe (3,0) vorkamen, so kann dies ohne Zwang darauf zurückgeführt werden, dass das etwas schwächliche und zarte Versuchsthier nach dem bedeutenden Eingriff sich nie vollständig erholte und nicht mehr auf den früheren Ernährungsstand gebracht werden konnte.

Das zeitliche Verhalten der Blutgerinnung in kranken Zuständen.

Gerade auf diesem Gebiete sind die Angaben der Beobachter sehr schwankend und zum Theil nur wenig zu verwerthen, da sie fast alle aus Leichenbefunden gewonnen sind. — Mein Bestreben ging mehr dahin, einzelne Fälle genauer, namentlich wo es möglich war, in die Reconvalescenz hinein zu verfolgen, als durch Zusammentragen einer grossen Zahl von Einzelbeobachtungen an den verschiedensten Kranken zu allgemein giltigen Resultaten zu kommen. Gerade die Einzelbeobachtung ist von relativ untergeordnetem Werth und kommt erst zur Geltung als Glied in einer längeren Reihe von Beobachtungen, aus denen sich dann meist ein, wie wir sehen werden, bei allen krankhaften Zuständen ziemlich gleich lautendes positives Resultat abstrahiren lässt[1]).

1) S., 61j. Müller; seit 14 Tagen mit Icterus catarrhalis behaftet.

15. Jan.					5 U. 14 M.	4,0'
16. „	11 U. 15 M.	3,0'	2 U. 26 M.	4,0'	4 „ 50 „	4,0'
17. „	10 „ 56 „	5,0'	4 „ 5 „	4,5'	6 „ 20 „	3,5'.

Patient am 17. zum ersten Male sich wohler befindend. Appetit besser.

18. Jan.	10 U. 35 M.	5,5'	3 U. 47 M.	5,25'	7 U. 8 M.	9,5'
19. „	10 „ 56 „	5,0'	3 „ 45 „	6,0'	—	—
20. „	10 „ 47 „	6,0'	—	—	—	—
22. „	—	—	3 „ 45 „	5,0'	—	—
23. „	11 „ 27 „	6,5'	—	—	—	—

Patient entlassen mit leichtem Icterus.

---

1) Die Fälle 1—6, sowie 9 und 11 stammen aus der Leipziger medicinischen Klinik, auf der ich mit gütiger Erlaubniss des verstorbenen Geheimraths Dr. Wunderlich meine Beobachtungen anstellen durfte, die übrigen aus der hiesigen medicinischen Klinik.

2) B. ♂ mit Diabetes mellitus, isst dreifache Portion.

16. Jan. Gewicht 108 Pfund, Harnmenge 6900, spec. Gewicht 1032; 6,25 % Zucker.

10 U. 47 M. 5,5′ 2 U. 15 M. 3, 5′ 5 U. 5 M. 3,5′.

17. Jan.

10 U. 43 M. 5,0′. Bekommt Natron salicylic.

3. März; Patient hat um 13 Pfund zugenommen, Harnmenge 6700, spec. Gewicht 1030; 4,7 % Zucker.

4 U. 17 M. 7,75′

5. März 4 „ 13 „ 7,75′.

3) L. ♂ Anaemia splenica.

11. Jan. 6 U. 5,0′

12. „ 5 „ 5,0′.

4) 41j. ♂ mit Scorbut.

5 U. 12 M. 4,25′.

5) 16j. Schuhmacherlehrling. Allgemeine Anästhesie mit hysterischen und choreatischen Symptomen.

12. Jan. 5 U. 4 M. 5,5′

6. Febr. (Patient in der Ernährung gebessert) 5 „ 8 „ 8,0′

8. „ 10 U. 33 M. 6,75′ 3 „ 44 „ 5,5′

9. „ 10 „ 26 „ 7,25′ 4 „ — „ 5,5′.

6) 23j. Phthisicus.

5. März 10 U. 30 M. 3,0′ (Serum sehr blass).

7) M., 22j. Phthisicus mit Cavernen, wiegt 108 Pfund, früher 145.

6. Mai 3 U. 5 M. 5,0′ (Serum blass).

8) R., 35j. Cigarrenmacher. Bedeutende Gastrectasie nach geheiltem Ulcus rotundum. — Wird seit 2 Tagen regelmässig ausgepumpt; anfangs 2 Liter Flüssigkeit mehr aus-, als eingepumpt; in letzter Zeit nur 300 Ccm.

14.	Mai	7	U.	43	M.	7,25′	6	U.	16	M.	6,25′
15.	„	—	„	37	„	5,0′	—	„	11	„	6,25′
16.	„	8	„	5	„	9,25′	—	„	27	„	9,5′
17.	„	8	„	—	„	6,5′	—	„	8	„	9,5′
18.	„	—	„	6	„	6,25′	—	„	12	„	7,25′
19.	„	—	„	7	„	10,0′	—	„	13	„	10,0′
20.	„	9	„	5	„	7,0′	7	„	39	„	8,0′
21.	„	8	„	16	„	8,25′	6	„	22	„	9,0′
22.	„	9	„	25	„	7,75′	6	„	31	„	11,75′
23.	„	8	„	25	„	6,5′	—	„	48	„	9,0′
24.	„	—	„	59	„	6,5′	—	„	20	„	6,0′
25.	„	7	„	34	„	7,25′	—	„	23	„	8,25′
26.	„	8	„	3	„	10,5′	—	„	57	„	9,0′
27.	„	—	„	21	„	10,0′			—		—
28.	„	7	„	47	„	9,5′	—	„	6	„	8,25′
29.	„	—	„	44	„	8,5′	—	„	8	„	6,75′
30.	„	8	„	19	„	9,25′	—	„	2	„	8,25′
31.	„	—	„	13	„	8,5′	—	„	32	„	7,0′.
1.	Juni	7	„	37	„	7,0′	—	„	12	„	8,5′
2.	„	7	„	48	„	8,25′	6	„	23	„	5,25′
3.	„	8	„	32	„	5,75′	—	„	5	„	6,0′
4.	„	7	„	40	„	7,5′	—	„	28	„	5,0′
5.	„	—	„	48	„	7,0′	—	„	1	„	7,5′
7.	„	—	„	51	„	6,75′	—	„	40	„	7,25′

8. Juni	7 U.	15 M.	6,25′	6 U.	19 M.	5,75′
9. „	— „	58 „	6,75′	— „	18 „	7,0′
10. „	— „	59 „	5,25′	— „	17 „	6,0′
11. „	— „	42 „	5,75′	—		—
12. „	— „	35 „	5,5′	— „	4 „	4,75′
13. „	— „	43 „	5,75′	— „	59 „	6,0′
14. „	8 „	32 „	5,75′	— „	22 „	5,5′.

Theilt man die Beobachtungszeit in zwei gleiche Hälften, so erhält man als Durchschnittswerthe

für die Morgenstunden: a) 7,77′ b) 6,8′
„ „ Abendstunden: a) 8,46′ b) 6,4′,

also ein deutliches Fallen für die zweite Hälfte der Beobachtungszeit.

9) O., 18j. Glaserlehrling. Croupöse Pneumonie des rechten Unterlappens. 3. Tag der Krankheit.

5. März 4 U. 30 M. (4 U. T. 41°,0) 4,75′ (Blut ziemlich dunkel).

10) B., 23j. Soldat. Croupöse Pneumonie des rechten Unter- und Mittellappens. (Hat 3 Wochen vorher einen Abdominaltyphus durchgemacht.) Krisis am Morgen des 24. April.

9. Mai	7 U.	50 M.	5,0′	6 U.	— M.	5,75′
10. „	9 „	7 „	4,0′	— „	40 „	5,25′
11. „	9 „	34 „	5,75′	6 „	55 „	5,25′
12. „	7 „	39 „	4,5′	— „	33 „	4,75′
13. „	8 „	54 „	3,5′	6 „	— „	5,0′
14. „	7 „	57 „	5,5′	5 „	45 „	5,25′
15. „	— „	50 „	7,0′	6 „	53 „	5,5′
16. „	— „	35 „	6,0′	— „	58 „	6,25′
17. „	8 „	24 „	7,0′	— „	36 „	5,0′.

Werden die 8 Tage in zwei gleiche Hälften getheilt, so erhält man im Mittel

für die Morgenwerthe: a) 4,81′ b) 5,5′
„ „ Abendwerthe: a) 5,24′ b) 5,5′,

d. h. ein geringes Wachsen der Gerinnungszeit bei zunehmender Convalescenz.

11) H., 24j. Sattler. Schwerer Abdominaltyphus am Ende der 4. Woche.

11. Jan. 5 U. 45 M. (T. 40°,0) 4,5′
12. „ — „ 30 „ (T. 39°,2) 6,5′
15. „ — „ 15 „ (T. 39°,6) 6,5′.

Fieberfrei seit dem 23. Jan., sieht noch sehr blass aus, verrichtet leichte Arbeit im Hause.

8. Febr.	10 U.	37 M.	7,5′	4 U.	2 M.	9,0′
9. „	— „	28 „	6,0′	— „	3 „	4,25′.

12) E., 21j. Soldat. Leichter Abdominaltyphus mit Recidiv. Abgefiebert vom Recidiv am 4. Mai.

5. Mai				7 U.	31 M.	4,5′	
6. „	9 U.	39 M.	4,5′	5 „	52 „	4,5′	
8. „	7 „	48 „	7,6′	6 „	— „	4,75′	
9. „	7 „	51 „	6,0′	6 „	— „	6,0′	
10. „	9 „	5 „	5,0′	— „	40 „	6,25′	
11. „	— „	34 „	6,25′	— „	55 „	6,0′	
12. „	7 „	39 „	6,0′	— „	33 „	6,25′	
13. „	8 „	54 „	4,5′	6 „	— „	7,0′	erstmals Fleisch!
14. „	7 „	59 „	7,0′	5 „	4 „	6,0′	

15. Mai	7 U.	51 M.	6,0'	8 U.	54 M.	4,25'
16. „	—	„ 34 „	6,0'	6 „	59 „	6,0'
17. „	8	„ 24 „	6,25'	— „	36 „	5,0'
18. „	—	„ 34 „	6,75'	— „	37 „	4,75'
19. „	9	„ 6 „	6,25'	— „	15 „	6,5'
20. „	—	„ 34 „	6,25'	—		—
21. „	—	„ 9 „	6,0'	— „	53 „	9,5'
22. „	—	„ 37 „	6,75'	— „	59 „	5,0'
23. „	8	„ 23 „	8,0'	—		—
24. „	9	„ 11 „	6,5'	— „	32 „	6,5'.

Theilt man die 16 Tage vom 6.—24. Mai mit Ausschluss des 20. und 23. in zwei gleiche Hälften, so erhält man

für die Morgenwerthe: a) 5,52' b) 6,84'
„ „ Abendwerthe: a) 5,87' b) 5,94'.

13) R., 22j. Soldat. Mittelschwerer, ganz regulärer Typhus abdominalis. Aufgenommen am Ende der 1. Woche:

11. Mai			T. 6 U. Abds.	40°,2
12. „	7 U. 57 M.	4,25' (T. 39°,5)	6 U. 12 M.	3,25' (T. 40°,3)
13. „	8 „ 27 „	5,0' (T. 39°,7)	— „ 42 „	4,25' (T. 40°,6).

Von jetzt ab wird consequent gebadet und zwar, um starke Morgenremissionen zu erzielen, nur in der Zeit von Abends 8 U. bis Morgens 7 U. Die Morgentemperaturen sind daher von nun ab zumeist künstliche Remissionen; dagegen sind die Abendtemperaturen nie durch das Bad beeinflusst. (Die vorgedruckten kleineren Zahlen bedeuten die in der vorhergehenden Nacht gegebenen Bäder.)

(8)	14. Mai 77	7 U. 7 M.	7,75' (T. 38°,9)	6 U. 16 M.	5,75' (T. 39°,9)	
(5)	15. „	10 „ 1 „	6,0' (38,4)	— „ 10 „	7,25' (40,1)	
(8)	16. „	8 „ 19 „	5,5' (38,3)	— „ 32 „	7,25' (40,3)	
(2)	17. „	7 „ 59 „	5,75' (38,8)	— „ 10 „	7,0' (40,2)	
(3)	18. „	8 „ — „	6,75' (38,7)	6 „ — „	7,75' (40,5)	
(5)	19. „	8 „ 20 „	6,25' (38,6)	6 „ 15 „	7,5' (40,2)	
(5)	20. „	9 „ — „	8,25' (38,3)	7 „ 38 „	9,0' (40,4)	leichte
(3)	21. „	8 „ 13 „	9,5' (38,5)	6 „ 27 „	8,5' (40,2)	Delirien
(8)	22. „	9 „ — „	8,25' (38,6)	— „ 31 „	11,5' (39,0)	
(3)	23. „	8 „ 23 „	8,0' (38,8)	— „ 50 „	7,75' (39,8)	
(1)	24. „	8 „ 57 „	6,25' (38,0)	— „ 19 „	6,0' (39,3)	
(1)	25. „	7 „ 34 „	8,75' (37,3)	— „ 22 „	9,5' (38,9).	

Von jetzt ab keine Bäder mehr. Es bilden sich eine Anzahl Abscesse aus, die bis zum 6. VI. nach und nach eröffnet werden.

26. Mai	8 U.	4 M.	10,0'	(38,4)	6 U.	59 M.	6,75'	(39,1)
27. „	8 „	22 „	8,25'	(37,3)	—		—	
28. „	7 „	48 „	9,0'	(36,5)	6 „	7 „	8,5'	(38,4)
29. „	7 „	45 „	7,75'	(36,9)	— „	10 „	6,75'	(37,4)
30. „	8 „	18 „	10,25'		— „	2 „	6,75'	
31. „	8 „	16 „	7,5'		— „	31 „	7,75'	

1. Juni	7 U.	35 M.	8,5'	6 U.	16 M.	6,0'	
2. „	7 „	50 „	5,75'	— „	22 „	6,5'	
3. „	8 „	32 „	4,75'	— „	5 „	5,0'	
4. „	7 „	40 „	7,5'	— „	28 „	5,0'	
5. „	7 „	49 „	8,0'	— „	2 „	6,25'	
7. „	— „	52 „	6,0'	— „	41 „	5,75'	erstmals Fleisch!
8. „	— „	26 „	5,5'	— „	20 „	5,25'	
9. „	— „	57 „	7,5'	— „	10 „	7,0'	

10. Juni	8 U.	— M.	5,0'	5 U.	57 M.	5,25'
11. „	7 „	43 „	5,0'	—		—
12. „	— „	36 „	5,0'	6 „	4 „	5,75'
13. „	— „	44 „	5,0'	— „	58 „	7,0'
14. „	8 „	30 „	6,75'	— „	23 „	4,5'.

Theilt man die Fieberzeit vom 14.—28. Mai (im Ganzen kommen 14 Tage in Betracht) in zwei gleiche Hälften, so erhält man

für die Morgenwerthe: a) 6,53' b) 8,53'
„ „ Abendwerthe: a) 7,36' b) 8,36'.

Die erste Hälfte, bis zum 20. incl. entspricht ungefähr der zweiten Typhuswoche; in der zweiten Hälfte sind die Temperaturen weniger hoch, die Bäder sind seltener und fallen in den letzten 2 Tagen ganz weg.

Die 14 ersten Tage nach der Abfieberung ergeben

für die Morgenwerthe: a) 7,39' b) 6,10'
„ „ Abendwerthe: a) 6,25' b) 6,03'.

Vergleicht man Fieberperiode und fieberfreie Zeit, so erhält man

Fieber: M. 7,53' A. 7,86'
Reconvalescenz: M. 6,75' A. 6,14'.

Die im Vorstehenden mitgetheilten Erfahrungen ergeben eine Beschleunigung der Gerinnung im kranken Organismus für die grosse Mehrzahl der Krankheiten, zunächst die Kategorie, die mit dauernden Ernährungsstörungen einhergeht; demnach ist auch eine Verzögerung der Gerinnung mit fortschreitender Besserung der Ernährung und Abschwächung oder Beseitigung der krankmachenden Ursachen zu erwarten. Wir finden diese Verhältnisse realisirt in einer Anzahl unserer oben citirten pathologischen Fälle; die (relativ) niederen Zahlen bei den Phthisikern, bei Scorbut, bei der lienalen Anämie, dem Icterus catarrhalis sind gewiss in dem Sinne zu deuten, dass die Ernährungsstörung (um mich allgemein auszudrücken und keine irgendwie geartete, im Ganzen auch wohl unbekannte Alteration der Blutmischung speciell zu beschuldigen) auch in der raschen Gerinnung des Blutes ihren Ausdruck findet. Die vorübergehende Beschleunigung der Gerinnung, wie wir sie nach dem Hungern im Gesunden finden, ist, so zu sagen, habituell geworden: es bewegt sich die Gerinnungszeit in niederen Zahlenreihen, natürlich mit ihren physiologischen, durch Nahrungsaufnahme etc. bedingten Schwankungen, gerade so gut als z. B. eine Typhuscurve, mit den gewöhnlichen Tagesschwankungen verlaufend, so und so viel Grade über der Normalcurve sich bewegt. Besonders deutlich zeigt das Zusammenfallen der Besserung der Ernährung und der Verlangsamung in der Gerinnungszeit der Fall von Diabetes mellitus (2). — Auch die Reconvalescenzperiode nach croupöser Pneumonie (10), deren Beobachtung allerdings erst am 15. Tage nach der Abfieberung begann, zeigt ein geringes Ansteigen der Gerinnungs-

zeit in der zweiten Hälfte; ebenso verhält es sich bei dem Typhusreconvalescenten (12), wenigstens bei den Morgenwerthen.

Andere Beobachtungen freilich stimmen nicht mit diesen Voraussetzungen; der Kranke mit Gastrectasie (8), der durch consequentes Auspumpen des Magens subjectiv und objectiv gebessert wurde, zeigte rasche Gerinnung in der zweiten Hälfte der Beobachtungszeit. Ebenso zeigt der Fall (12) in den Abendwerthen eine deutliche Beschleunigung der Coagulation, und der 1 Monat lang beobachtete Typhus (13) weist in der Reconvalescenz, die freilich nicht allzu rasch vor sich ging, niederere Werthe auf, als während des Fiebers und sogar in der zweiten Periode der Convalescenz niedrigere, als in der ersten. Auf äussere Momente, z. B. die wesentlich höhere Aussentemperatur, die während der Beobachtungszeit herrschte, im Vergleich zur vorhergehenden Zeit, möchte ich diese Thatsachen nicht ohne Weiteres zurückführen; will aber auch keine Erklärung derselben unternehmen, um so mehr, als sie selbst noch der Bestätigung bedürfen. Merkwürdig ist, dass Prof. Leichtenstern, welcher den „Hämoglobulingehalt des Blutes in Krankheiten" näher verfolgte, zu ähnlichen Resultaten kam. Er schreibt darüber[1]: „Wir finden eine mehr oder minder beträchtliche Abnahme des Hämoglobulingehaltes des Blutes bei den meisten mit mangelnder Nahrungsaufnahme, Abmagerung und Entkräftung verbundenen Krankheiten", findet jedoch auch hier einzelne Ausnahmen, die er zum Theil aus der Wasserverarmung des Blutes erklärt. Bei acuten fieberhaften Krankheiten constatirt der genannte Autor für den Abdominaltyphus z. B., dass „weder im Verlaufe der ersten noch der zweiten und dritten Woche eine merkliche Abnahme des Hämoglobulingehaltes" stattfindet. Ebenso verhielt es sich bei Pneumonie. Dagegen wurde mit der Abfieberung ein beträchtliches Absinken des Hämoglobulingehaltes beobachtet, sowie ein längeres Beharren auf diesem niederen Stande während der Reconvalescenz. —

Wenn dem Fieberblut, zumal dem Blut Typhuskranker, eine langsame und selbst ganz unvollständige Gerinnung zugeschrieben wird, so kann ich dem nicht beipflichten; dies Letztere habe ich bei mehreren Hunderten von Einzelbeobachtungen nie gesehen und kann mich überhaupt nicht erinnern, einen Blutstropfen, gesunden oder kranken, unter der Hand gehabt zu haben, der nicht geronnen wäre, d. h. kein Fibrincoagulum

1) Correspondenzblatt des württemberg. ärztl. Vereines, 1877. No. 24. — Amtl. Ber. d. 50. Vers. d. Naturf. etc. zu München. p. 291.

geliefert hätte; zur Bestätigung der ersteren, weit verbreiteten Ansicht können die von mir gewonnenen Zahlen, deren Mittel wenigstens durchweg unter den Mittelwerthen meines eigenen Blutes stehen, gewiss nicht dienen, freilich auch nicht zum stricten Beweise des Gegentheiles. — Lehmann[1]) hat jedenfalls Recht, wenn er sagt: „Man hat geglaubt, faserstoffreiches (entzündliches) Blut gerinne langsamer als faserstoffarmes; allein oft gerinnt auch ersteres sehr schnell, und es ist daher sehr die Frage, ob überhaupt die Fibrinmenge irgend welchen Einfluss auf die Gerinnungszeit ausübt?" (Ist vielleicht der im Fieber gewiss sehr abweichende Gehalt des Blutes an CO^2 oder vielleicht gar der Hämoglobulingehalt desselben von Bedeutung?).

Vom Blute Kranker behauptet Lehmann[2]): „Weit häufiger stossen wir auf eine Verlangsamung der Gerinnungszeit, als auf eine Beschleunigung", und auch Wunderlich[3]) schreibt: „Verspätung der Gerinnung ist häufiger". Damit stimmen meine Erfahrungen nicht überein; freilich kann mein Resumé zur Zeit nicht bestimmter lauten, als der Ausspruch Wunderlich's[4]) vor 25 Jahren: „Die Behauptung A. Hill Hassal's, dass eine beschleunigte Gerinnung in Krankheiten von chronischem, passivem oder asthenischem Charakter, in allen, die sich durch Mangel an Lebensenergie auszeichnen, wie im Typhus, in Anämie und Bleichsucht, sich zeige, erleidet viele Ausnahmen". Diese Ausnahmen festzustellen, resp. in den krankhaften Processen den die Gerinnung wesentlich beherrschenden Factor aufzufinden, dürfte eine dankenswerthe, vom Einzelnen freilich kaum zu bewältigende Aufgabe sein, zu deren Lösung die vorstehende Arbeit einen kleinen Beitrag geliefert haben möge.

Tübingen, 17. October 1877.

---

1) Lehrbuch der physiolog. Chemie, II. Band. Leipzig 1850, pag. 188.

2) l. c. pag. 186.

3) Handbuch der Pathologie und Therapie, Stuttgart 1852. I. pag. 560.

4) l. c. pag. 560.

XI. Pathologische Veränderungen in den Lymphräumen des Gehirns.

Von

Dr. med. **H. Josionek.**

I. Allgemeines.

Zur besseren Orientirung sehe ich mich genöthigt, vorher auf die Lymphräume des nervösen Centralorgans überhaupt im normalen Zustande einzugehen, denn ich muss Boll vollkommen beistimmen, wenn er sagt, dass in der Literatur merkwürdigerweise beide Arten von Lymphräumen des Gehirns (die Robin-Virchow'schen und die His'schen), die in der That nichts mit einander zu thun haben, als identisch beschrieben und verwechselt worden sind. Hier sei nur der Verwechselung in Kölliker's Gewebelehre, 1867, p. 314, Erwähnung gethan, worüber sich bereits His in seinen „Untersuchungen über die erste Anlage des Wirbelthierleibes" p. 203 Anmerk. geäussert hat; ferner findet sich eine ähnliche Identificirung der beiden verschiedenen Arten von Lymphräumen des Gehirns bei Henle, Handbuch der Gefässlehre, 1868, p. 416.

Die fraglichen Lymphräume können am besten unterschieden werden, wenn man ihnen einen Namen giebt, der genau auf den Ort ihres Verlaufes deutet; so werde ich mich im Folgenden der Benennung bedienen, die bereits Boll gebraucht hat: den zwischen Tunica media und adventitia der Hirngefässe gelegenen Raum will ich als „adventitiellen", und den einerseits von der Adventitia, andererseits von der Hirnsubstanz begrenzten als „perivasculären" Raum bezeichnen. Somit würde der adventitielle Raum dem Virchow-Robin'schen, und der perivasculäre dem His'schen Lymphraume entsprechen. Mit der Boll'schen Bezeichnung ist auch der Streit über die Autorschaft dieser Räume vermieden; denn die Ansichten über dieselbe sind getheilt, obgleich der adventitielle Lymphraum

bereits im Jahre 1851 von Virchow in einer Abhandlung über Aneurysmen und Ectasien der Hirncapillaren (im Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. III. p. 445) erwähnt und kurz, aber klar und deutlich beschrieben wurde, während Robin zwei Jahre nach dieser Veröffentlichung das erste Mal den adventitiellen Lymphraum erwähnt, ohne ihn näher zu beschreiben, (Ségond, le système capillaire sanguin; Paris 1853) und erst später im Journal de la Physiol. de l'homme et des animaux 1859, Bd. II. p. 537 ausführlich besprochen und durch Abbildungen veranschaulicht hat. Robin scheint von der Virchow'schen Publication keine Kenntniss gehabt zu haben. — Der perivasculäre Lymphraum und der damit in Zusammenhang stehende epicerebrale Raum sind zuerst von His in der Zeitschrift für wissenschaftl. Zoologie XV. Bd. 1864, und darauf in einem Separatabdruck von ihm in Wort und Bild dargestellt worden; denn die früheren Fohmann'schen[1]) und Arnold'schen[2]) Luft- und Quecksilberinjectionen der Pia- und Hirnlymphgefässe sprechen nicht für die perivasculären Räume; höchstens ist es beiden gelungen, den epicerebralen Raum darzustellen, für die perivasculären Lymphräume der Hirngefässe aber ist vor His Niemand in die Schranken getreten.

Was nun die adventitiellen Lymphräume angeht, so sind wohl die Gelehrten jetzt alle über die Existenz und den Zweck derselben einig, die perivasculären Räume hingegen sind von verschiedenen Seiten angefochten und bezweifelt worden, wenigstens will man sie nicht als Lymphräume gelten lassen und ist geneigt, sie für Gewebsspalten, für Artefacte zu halten. Den ersten Widerspruch erhob Frommann[3]), dessen Untersuchungen und Versuche sich zunächst auf das Rückenmark erstreckten; seine Resultate stimmten mit der Lehre von His nicht überein. So verbreitete sich bei Frommann die Injectionsflüssigkeit beim Einstich in die Markmasse längs der Gefässe, aber

1) Die Lymphgefässe der Pia hat Fohmann in Fig. 8 (Mémoire sur les vaisseaux lymphatiques 1833) recht gut dargestellt und es zeigt sich zwischen dieser Abbildung und der Fig. 7 bei His l. c. eine frappante Aehnlichkeit.

2) Bei Arnold findet sich eine Zusammenstellung der Autoren, welche vor ihm über Lymphgefässe des Hirns und seiner Häute geschrieben haben. Zu Arnold's Zeit sollen die meisten Anatomen die Existenz der Lymphgefässe im Gehirn nicht in Zweifel gezogen, aber die Anordnung derselben für sehr dunkel und wenig gekannt erklärt haben. Arnold selbst spricht die Vermuthung aus, dass die Saugadernetze im Gehirn in Begleitung der Blutgefässstämme verlaufen.

3) Untersuchungen über normale und pathol. Anatomie des Rückenmarks, 1867.

zugleich drang sie auch zwischen den Nervenfasern vor, es bildeten sich um kleine Gruppen von markhaltigen Nervenfasern zusammenhängende Canäle. In frischen Rückenmarksschnitten fand er die perivasculären Räume gar nicht, und wo er sie an gehärteten Präparaten fand, waren die perivasculären Spalten unterbrochen von Gliafasern, welche frei in das Lumen hineinragten, ja es traten Neurogliafasern an die Adventitia der Gefässe und gingen theilweise in dieselbe über. — Später haben Key und Retzius[1]) den Epispinal- und Epicerebralraum in Abrede gestellt, indem diese Forscher die Pia mater dem Hirn und Rückenmarke dicht anliegend gefunden haben, so dass der His'sche Epispinal- und Epicerebralraum nicht zu Stande kommt. Bei Injectionen in den Subarachnoidealraum soll die Pia intima überall eine Scheidewand bilden zwischen Hirn-, resp. Rückenmarksubstanz und Injectionsmasse. — Auch Boll betrachtet die perivasculären Räume als Kunstproducte und nicht als physiologisch-histologische Gebilde; er lässt auch als Norm gelten, dass der künstlich erzeugte Raum durchzogen ist von Bälkchen, die er für Deiters'sche Zellen hält. Die Einstichinjectionen brachten ihn ferner zu dem Schlusse, dass eine Ruptur eingetreten sein müsse, wenn von den Lymphräumen der Pia aus der epicerebrale Raum His' ganz oder theilweise gefüllt werde; das Vordringen der Injectionsmasse längs der Gefässe beim Einstich in das Hirnparenchym erklärt derselbe Verfasser nach dem Gesetz des geringeren Widerstandes. — Ausser den erwähnten Autoren, welche sich gegen die perivasculären Räume aussprechen, giebt es noch Andere, deren Ansichten anzuführen nur eine Recapitulation des Vorhergehenden sein würde. Die fraglichen perivasculären Räume sind aber auch von verschiedenen Fachmännern acceptirt worden, theils direct, wie von v. Recklinghausen[2]), Eberth[3]), theils indirect, indem man die von His geschilderten Räume zu Vergleichen heranzog, wie Iwanoff[4]), der in der Froschhyaloidea um die Adventitia ein Lymphgefässsystem fand, welches ihn an die Verhältnisse erinnerte, die His bei den Gefässen des Hirns gesehen. Ferner finden sich noch in der Literatur für

1) Nord. med. ark. Bd. IV; Arch. f. mikroskop. Anat. IX. 2. p. 308; 1872.

2) Handbuch der Lehre v. d. Geweben. Cap. IX. p. 234; herausgegeben v. Stricker. 1871.

3) Virch. Arch. Bd. 49. 1870. Ueber Blut- u. Lymphgef. des Gehirns u. Rückenmarks.

4) Centralblatt für die medic. Wissenschaften. 1868. Nr. 9.

Pathologie des Hirns Vertreter der perivasculären Räume, wie E. Wagner[1]), Lubimoff[2]).

Die Ansicht, welche sich mir bei meinen mikroskopischen Untersuchungen gebildet hat, bei denen ich zunächst pathologische Processe zu finden im Auge hatte, lautet kurz zusammengefasst dahin, dass über den adventitiellen Lymphraum wohl kein Zweifel bestehen kann; den perivasculären Raum betrachte ich als einen auch normaler Weise zwischen Hirnparenchym und Gefässwand existirenden Draincanal, der allerdings durch Härtungsmethoden, durch mechanische Einflüsse, vergrössert wird. Wie ich zu dieser Annahme gekommen, wird sich bei der Besprechung der pathologischen Verhältnisse noch weiter ergeben.

II. Specieller Theil.

Die Behauptung würde sich wohl beweisen lassen, dass die meisten, wenn nicht alle Gehirnkrankheiten, ihren Ausgangspunkt herleiten vom Gefässapparat; und zwar kann man die betreffenden Krankheiten füglich in zwei Abtheilungen rubriciren: eine Classe von Krankheiten des Gehirns ist bedingt durch Circulationsstörungen als primäre Ursache; eine andere Reihe pathologischer Veränderungen des nervösen Centralorgans hat ihren Grund in abnormen Bildungen der die Gefässe bekleidenden Scheiden, verbunden mit secundären Circulationsanomalien. Was die zweite Abtheilung betrifft, so hat Adler[3]) vollkommen Recht, wenn er behauptet, die verschiedenen Veränderungen der Gefässe, welche bei Psychosen angetroffen würden, gehörten den bindegewebigen Scheiden an, welche von der Pia aus die Gefässe begleiten, während die Anomalien der Ganglienzellen secundärer Natur seien. — Diese beiden angegebenen Kategorien von pathologischen Veränderungen im Centralorgane des Nervensystems sollen jetzt einer weiteren Besprechung unterzogen werden.

A. Circulationsstörungen.

Das Hirn ist ein so zartes Organ, dass jede auch noch so geringe Variation des Blutdruckes sofort von den Nervenmassen als Reiz empfunden wird, und da Nervencentra zu-

1) Handbuch der allgem. Pathol. 1876.
2) Arch. f. Psych. Bd. IV. Heft 3. p. 588.
3) Arch. f. Psych. Bd. V. 1875.

sammenliegen, welche in unserm Organismus die verschiedensten Vorgänge anregen, so ist es selbstredend, dass jede Druckänderung sich auf die mannigfachste Weise kundgeben muss. Wie wichtig nun die Function der Lymphräume im Gehirn ist, weiss Jeder, der sich näher mit den physiologischen Processen im menschlichen oder thierischen Körper vertraut gemacht hat. Jedenfalls tragen diese Lymphräume im centralen Nervensysteme nicht allein dazu bei, die ernährenden Säfte den Nervenzellen zuzuführen und als Emissarien der verbrauchten Ernährungsflüssigkeit zu dienen, sondern sie reguliren auch den Druck im Gehirn, indem dieser die Gefässe umgebende Flüssigkeitsmantel mit grösseren Reservoirs an der Oberfläche, ja wie Schwalbe[1]) nachgewiesen hat, auch mit der Rückgratshöhle in Verbindung steht und somit bei einer Anschoppung, dorthin ausweichend, die Hirnsubstanz vor der mechanischen Einwirkung zu schützen wohl geeignet ist. Ferner ist aber auch klar, dass bei einer so weit verzweigten Communication eines Canalsystems von den Subarachnoideal- und Epicerebralräumen aus, durch Gegenwirkung mittelst der Lymphräume, im Innern des Gehirns der Blutdruck vermindert werden kann[2]). Dauern die Congestivzustände längere Zeit hindurch, so müsste allerdings eine Retention der Lymphe eintreten, oder die Lymphgefässe müssten sich successiv erweitern, auf welche Weise sich die Hirnsubstanz eher accommodiren könnte, als wenn ein plötzlicher Druck auf dieselbe einwirkte; so fand His bei einem im Irrenhaus verstorbenen alten Potator die perivasculären Canäle ungewöhnlich weit und leicht injicirbar. Fletcher[3]) kann ich durchaus nicht beistimmen, wenn er meint, die Elasticität des Gehirns vermöchte bei Anämie die entstandenen leeren Räume zu füllen, weniger der Liquor cerebrospinalis. Es müsste demnach die Hirnsubstanz in ewigen Dilatationen und Contractionen begriffen sein, da bei den verschiedenen Phasen von Respiration und Herzaction die Blutmenge in der Schädelhöhle nicht constant ist, wie dies Donders durch seine Versuche an trepanirten Thieren nachgewiesen hat. Auch braucht man nicht, wie Kussmaul und

1) Centralblatt für medic. Wissenschaft. 1869. Nr. 30.

2) Nach Ludwig und nach Experimenten, welche Leidesdorf angestellt hat, ist in allen unnachgiebig umschlossenen Höhlen bei allen Drücken die Summe des Raumes constant, welchen Blut und Lymphe zusammen einnehmen; es kann auf diese Weise im Gehirn die Lymphmenge nur bei geringerem Blutgehalt zunehmen und muss sich vermindern bei einer Blutüberfüllung, bei Hyperämie. (Physiolog. Leistungen des Blutdrucks. Leipzig, 1865.)

3) Schmidt's Jahrb. Bd. 54. p. 9.

Virchow[1]), eine Verschiebbarkeit des ganzen Schädelinhaltes durch veränderte Stellung des Tentorium zuzugeben, — ein System communicirender Röhren und Spalten erklärt die Normirung des intracraniellen Druckes am einfachsten. Die extremen Fälle von Hyperämie und Anämie wirken natürlicher Weise nachtheilig auf das Hirn und seine Functionen, da das Gehirn durch verminderten Stoffwechsel und ungenügende Ernährung leidet. Nach den Ludwig'schen Versuchen (l. c.) ist die Fortbewegung der Lymphe proportional dem arteriellen Blutdruck; ist mithin der Druck in den Arterien ein subnormaler, so werden die Lymphräume, welche um die Gefässe herumliegen, erweitert werden, d. h. sie füllen sich mit Lymphe und es entsteht auf diese Weise Oedem, nicht durch vermehrtes Austreten von Flüssigkeit, sondern durch verminderte Resorption. Ueber dieses Verhältniss hat Golgi[2]) eingehende Messungen vorgenommen und das Resultat in Tabellen zusammengestellt, aus welchen ersichtlich ist, dass sich die Füllung der die Hirngefässe umgebenden Lymphcanäle umgekehrt verhält, wie die Füllung der Blutgefässe selbst. Zur besseren Anschauung mag ein kurzer Auszug aus den Tabellen dienen, welcher Aufschluss giebt über die Möglichkeit einer acuten Hirncongestion ohne dauernde Unterbrechung der Hirnfunctionen.

	Hemisphären des Grosshirns	
	Blutgefässe	Lymphgefässe
Normal. Hirn	176 μ	99 μ
Hyperämie	192 „	60 „
Anämie	160 „	208 „
Oedematös	197 „	163 „

Für dieses letzte Verhältniss, die beiderseitige starke Füllung der Blut- und Lymphgefässe, führt Golgi einen Fall von Atrophia senilis an; meistens soll dieser Zustand eintreten in Folge von chronischen Herz- und Lungenkrankheiten, wobei dann die Volumzunahme der beiden Canalsysteme auf Kosten des Hirnparenchyms ausgeglichen wird. Hyperämie und Oedem bei demselben Gefäss habe ich nicht gesehen, wohl aber waren in einem Falle von Apoplexie nahe bei einander im Cerebrum Stellen gelegen, wo die Lymphräume stark dilatirt waren, und in mikroskopischen Schnitten, die von einem benachbarten Gyrus genommen, bestand eine so intensive Hyperämie, dass man neben dem Blutgefässe nur einen ganz schmalen Saum wahrnahm, welcher an manchen Stellen Pig-

1) Althann, Kreislauf in der Schädelhöhle. 1871. p. 57.

2) Golgi, Contribuzione alla fina Anat. degli organi centrali del sistema nervoso. Rivista Clinica Novembre 1871. (Virchow's Arch. Bd. 51.)

ment einschloss; dieser Gyrus grenzte an einen älteren Erweichungsherd. Die betreffende Frau, von welcher das Hirn stammte, starb am 2./4. 76 im Alter von 66 Jahren und war maniakalisch gewesen; bei der Section fand sich eine wallnussgrosse apoplektische Höhle im linken Stirnlappen, umgeben von weichem Gewebe, mit älteren und frischen Blutcoagulis gefüllt; ausserdem ein älterer Erweichungsherd im linken Linsenkern und allgemeines Hirnödem. Ob die frühere psychische Störung als Causalmoment die Erweichung hatte oder das Oedem, die erweiterten Lymphcanäle, kann nicht sicher entschieden werden, allein Adler (l. c. p. 78) sah oft Erweiterung der Lymphcanäle bei Psychosen; dass im vorliegenden Falle das Oedem ein postmortales gewesen sei, ist bei der Intensität desselben wohl kaum anzunehmen.

Das Hirn eines Kindes, bei welchem die Autopsie einen Hydrocephalus constatirte, diente mir sowohl frisch, als auch in Oxalsäure gehärtet, zur Untersuchung; der mikroskopische Befund war folgender: Bei der frisch abgezogenen Pia zeigten sich die einzelnen Gewebsmaschen, besonders jene Räume, in denen ein Gefäss verlief, stark erweitert und zum grossen Theil angefüllt mit weissen Körperchen; in den dünnen Gewebsfasern waren nur spärliche Kerne sichtbar; an Gefässen, die aus der Hirnsubstanz mitherausgezogen worden, sah man den adventitiellen Raum grösser als sonst, die Adventitia war hin und wieder mit zarten Fortsätzen nach aussen versehen. Nach vierzehn Tagen wurde ein Stück der Convexität des Gehirns aus der concentrirten Oxalsäure genommen und mikroskopisch betrachtet, wobei man die Gefässe mit verhältnissmässig kleinem Lumen umgeben sah von einem sehr weiten Adventitial- und einem noch viel weiteren Perivasculärraume; letzterer war 3—4mal so gross, als der erstere, und von der Adventitia aus zogen nach der Hirnsubstanz hin vereinzelte, dünne Fasern. Ausserdem waren trotz der Härtung in Oxalsäure die pericellulären Räume Obersteiner's bedeutend ausgedehnter als im normalen Hirn.

Aehnliche Verhältnisse fand ich bei der mikroskopischen Untersuchung in einem Hirn, welches einem Manne angehört hatte, der bei Lebzeiten eigentlich durchaus keine Störungen von Seiten des Cerebrums merken liess. Der Betreffende war Gastwirth (Potator), 48 Jahre alt, lag etwa von Mitte Januar bis Anfang Februar im hiesigen Krankenhause an Ascites und Peritonitis; starb am 6. Februar 1876. Die Section ergab ausser den peritonitischen Veränderungen eine beträchtlich verkleinerte Leber, welche durch das Exsudat in der Bauchhöhle ganz difform war, reichlich granulirt, schon makroskopisch erkennbare Hypertrophie des Bindegewebes um die Zweige der Pfortader; das Hirn war mässig anämisch. Das oben angegebene Verhalten des mikroskopischen Bildes erklärt sich vielleicht aus dem Ludwig'schen [1]) Experiment; dass nämlich nach Unterbindung der Pfortader mit Ausnahme der hyperämischen Darmgefässe allgemeine Anämie eintritt.

Heubner [2]) theilt einen Fall mit, wo die perivasculären Räume an vielen Stellen bedeutend erweitert waren, während das Gefässlumen durch die luetische Entartung verengert wurde.

Das grösste Contingent von Todesfällen in Bezug auf Gehirnkrankheiten liefert wohl die Meningitis, und so war ich denn auch in der Lage, das Verhalten der Lymphräume an

1) l. c. p. 21.

2) Heubner, Luet. Erkrankung der Hirnart. 1874. p. 82.

diversen Gehirnen solcher Individuen zu studiren, bei welchen die Meningitis ein letales Ende herbeigeführt hatte. Einige der auf diese Weise gewonnenen Präparate halfen mich in der Ansicht bestärken, dass die perivasculären Lymphräume in der That präformirte Gewebsspalten und nicht artificielle Producte, Retractionslücken seien; denn wenn bei einer Autoinjection, wie sie ja bei der Meningitis zu beobachten ist, die betreffende Masse, der Eiter sich nicht im umliegenden Gewebe findet, sondern immer in ganz bestimmten Spalten und Canälen seinen Lauf nimmt, — liegt da nicht der Gedanke nahe an ein Lacunensystem, wie es verschiedene Autoren in andern Organen, z. B. R. Böhm [1]) in der Dura mater, Klein [2]) in serösen Häuten und Flemming [3]) im subcutanen Gewebe beschrieben haben? Allerdings hat auch schon Golgi (l. c.), und vor ihm Bizzozero, in den „perivasculären" Räumen bei Meningitis Eiter nachgewiesen, allein diese Autoren verstehen unter der Bezeichnung „perivasculär" den Raum zwischen Media und Adventitia, dessen Entdeckung Golgi absolut Robin zuerkennen will. Ich habe die Untersuchungen der betreffenden Präparate vorgenommen, um die pathologischen Veränderungen der Lymphräume des Hirns überhaupt, nicht etwa nur der „perivasculären" zu verfolgen; überrascht war ich aber, als ich im epicerebralen Raume sowohl, wie zwischen Adventitia und Hirnsubstanz mehr weniger grosse Ansammlungen von Eiter, resp. weissen Blutkörperchen fand. Ganz so, wie sich der Befund zeigte, will ich ihn darlegen.

Am 12. April 1876 starb ein Patient an Meningitis, welcher drei Tage zuvor ein starkes Trauma auf die Nasenwurzel erlitten hatte. Makroskopisch sah man bei der Section zu beiden Seiten mehrerer Gefässe der Convexität des Grosshirns weiss-gelbe Streifen, und an verschiedenen Stellen waren in der Pia hämorrhagische Herde sichtbar. Mikroskopisch zeigte sich bei manchen Piagefässen ein recht schönes Bild: Der Raum zwischen Media und Adventitia war saturirt von Eiter, ausserhalb der Adventitia in den perivasculären Räumen der Pia fanden sich Blutergüsse mit wenig Eiterzellen vermischt, wodurch diese Räume und die Gewebsmaschen der Pia sehr dilatirt wurden. Das Hirn wurde in Alkohol gehärtet, nachdem es bereits acht Tage in concentrirter Oxalsäure gelegen, wo sich alsdann folgende Resultate bei der mikroskopischen Untersuchung ergaben: Die weichen Hirnhäute waren bedeutend verdickt und in den subarachnoidealen Lymphräumen fanden sich Blutextravasate mit eitrigen Ablagerungen gepaart; in die adventitiellen Räume, deren Schrumpfung übrigens im Vergleich zur frischen Untersuchung nur mässig war, sah man Pigmentkörner eingelagert, ein Zustand, der sich theilweise bis tief in die Sulci hinein verfolgen liess; ferner hatte ein eitriges Infiltrat an

1) Virchow's Arch. Bd. 47.
2) The Anatomy of the Lymphatic System. London 1873.
3) Flemming, Arch. für mikrosk. Anat. XII. Bd. III. 1876.

einzelnen Stellen die Intima Pia vom Cerebrum abgehoben, so erschien besonders dort der epicerebrale Raum von degenerirten ausgewanderten Lymphkörperchen angefüllt, wo ein Gefäss der weichen Hirnhaut erst eine Strecke weit längs der Hirnoberfläche verlief, um dann die Pia zu dem bekannten Trichter auszudehnen, um welchen sich gewöhnlich auf der Gefässseite wie im perivasculären Raume Eitermassen zeigten; ob nun dieselben durch Diapedese oder, etwa durch Ruptur des Gewebes an diesen Ort gelangt seien, kann ich nicht bestimmt sagen; einen Defect in der Pia und Adventitia habe ich jedoch nirgends wahrgenommen. Wo sich der Eiterungsprocess im perivasculären und epicerebralen Raume vorfand, waren in der Regel auch Spuren von Maceration, von Erweichung der Oberfläche des Hirnparenchyms zu sehen, während die Bindegewebsfasern zwischen Adventitia und Hirnsubstanz fast gänzlich fehlten.

Gottfried A., 60 Jahre alt, litt an einem Carcinom der rechten oberen Lunge, der Pleura und verschiedener Halsdrüsen, welche Diagnose bei der Section am 16. März bestätigt wurde; ausserdem fand man einen Thrombus in der Vena jugularis dextra, und einen wandständigen Thrombus in der Subclavia, dazu noch Meningitis, welche das Fieber und das benommene Sensorium, das der Kranke einige Tage vor dem Tode gehabt hatte, vollständig erklärte. Das Exsudat in den Hirnhäuten war eitrig, die Pacchioni'schen Granulationen sehr gross, stark gefüllte Venen; allein Sinusthrombose war nicht vorhanden, da der Rückfluss durch die beträchtlich erweiterten Gefässe des Plexus venosus ermöglicht worden war.

Mikroskopisch betrachtet zeigte sich in der von einem Sulcus des Scheitellappens frisch abgezogenen Pia als häufiges Vorkommniss, dass die Gefässe, welche geradlinig verliefen, eingehüllt waren von einer welligen Adventitia, wie sie schon Robin l. c. beschreibt; zwischen ihr und dem Gefässrohr lagen Eiterzellen und einige zerfallene rothe Blutkörperchen. Bindegewebsfasern zwischen Adventitia und Media, wie sie Adler l. c. p. 65 schildert, konnte ich wahrscheinlich wegen des zelligen Infiltrates nicht sehen, obschon der ganze Habitus der Adventitia der Adler'schen Anschauung entsprach. Es sollen nämlich an der Aussenseite der Pia die Adventitia und Media wie gewöhnlich fest verlöthet sein, aber innerhalb der Pia soll sich der Zusammenhang mehr und mehr lockern und nur einige Bindegewebszüge denselben vermitteln; schliesslich findet beim Eintritt in das Hirn eine Verschmelzung der Intima Pia mit der Adventitia statt und die Trennung zwischen Media und Adventitia ist so vollständig, dass man die Adventitia als umhüllenden Schlauch abziehen kann. — In dem vorliegenden Falle waren auch die Pialymphräume mit Eiterzellen angefüllt und auch ausserhalb der trichterförmigen Scheide, welche die Intima Pia beim Uebertritt der Gefässe in die Hirnsubstanz bildet, sah man Eiterkörperchen in der Weise an dem Gefässmantel angeordnet, wie man sich die Luftperlen um ein in moussirende Flüssigkeit gehaltenes Stäbchen gruppiren sieht. Diese Thatsache spricht entschieden dafür, dass diese degenerirten Lymph- oder Blutkörperchen durch die unterste Piaschicht, resp. durch die Adventitia der Gefässe, getreten sind. Nachdem das Hirn 5 Wochen in Müller'scher Lösung und 4 Tage in Alkohol gelegen, ergaben die mikroskopischen Ansichten, dass sich auch reichliche Eiterzellen eine Strecke weit in das Gehirn zwischen Adventitia und Hirnparenchym verfolgen liessen, während in den adventitiellen Lymphräumen die Ansammlung nicht so bedeutend war.

Bei den übrigen Meningiten, die ich mikroskopisch untersuchte, erschienen ähnliche Bilder, die ich nicht noch einmal

besprechen will; in einem Falle jedoch waren die Erscheinungen abweichend.

Am 30. April 1876 wurde ein Mann secirt, welcher auf den Kopf gestürzt war und mehrere Tage hindurch Ausfluss von Cerebrospinalflüssigkeit aus dem rechten Ohre gehabt hatte; das Sensorium war anfangs frei, aber am Tage vor dem Tode begann ein ziemlich starkes Delirium. Die Section ergab eine Fractur des Felsenbeins rechterseits und der Schädelbasis bis nach dem Foramen magnum hin, Verletzung der Dura, Basilarmeningitis, in der Nähe der Fracturstelle kleine Hämorrhagien. Die Härtung erfolgte erst in Müller'scher Lösung, dann in Alkohol. Unter dem Mikroskop sah man die Hirnhäute verdickt, die subarachnoidealen Lymphräume strotzend von Eiterzellen; in der Intima Pia verzweigte sich ein weit verbreitetes Netzwerk von kleinen Capillaren, die vollständig mit Pigmentzellen injicirt erschienen. Diese kleinen dunkeln Capillaren gingen nicht selbständig zur Gehirnoberfläche über, sondern verliefen in der die Adventitia der grösseren Gefässe bildenden Pia ziemlich weit in die Hirnsubstanz hinein. Die Adventitia erschien dadurch etwas verdickt, der adventitielle Raum war erweitert und diente sowohl Eiterzellen wie Pigmentanhäufungen, in denen sich noch deutlich die Contouren von rothen Blutkörperchen markirten, zum Aufenthaltsorte; der perivasculäre Raum war sehr klein und enthielt gewöhnlich nur am Eintritt der Gefässe in das Cerebrum einige zerfallene Lymphzellen, die zu 8—10 bei einander lagen, was auch im epicerebralen Raume der Fall war.

Hämatinkörner und Pigmentablagerungen innerhalb der Lymphscheide, ist gerade keine seltene Erscheinung; so fand Golgi dieselben constant und ziemlich massenhaft bei Individuen, bei welchen der Austritt der Blutkörperchen durch die Blutgefässe in Folge von Stasen oder Denutrition erleichtert war. Robin hat bei der Beschreibung des adventitiellen Lymphraumes im Journal de la Phys. auch die Hämatosinkörner bei der Zeichnung mit aufgenommen und meint, sie seien als Exsudat aus dem Capillarrohr ausgetreten; auch sah er sie manchmal eingelagert in die Capillarwand. Ich habe die Erfahrung gemacht, dass die betreffenden Körner und Zellen niemals im perivasculären oder epicerebralen Raume angetroffen werden, es scheint also, als ob die Adventitia oder die Intima Pia für diese Körperchen undurchgängig wären.

In der Pia sah ich in einem Falle makroskopisch kleine punktförmige Trübungen, welche dem Verlaufe einiger kleinen Gefässe entsprachen und dem Tuberkel sehr ähnelten; allein unter dem Mikroskope stellte sich heraus, dass die hirsekorngrossen Trübungen Conglomerate von Hämatinkörnern in der Lymphscheide waren, wahrscheinlich die Reste von punktförmigen Hämorrhagien.

Fettkörnchenzellen und Fettaggregatkugeln, wie sie Virchow, Arndt und andere Autoren im adventitiellen Raume als Umbildungen bemerkten, fand ich zweimal bei Gefässen, die aus Erweichungsherden gezogen waren und schon beginnende Verfettung der Adventitia zeigten.

Was die verschiedenen Formen von blasigen, buchtigen oder aneurysmatischen Abhebungen der Adventitia angeht, so sind dieselben schon oft und schon vor langer Zeit gefunden und beschrieben worden.

In der Zeitschrift für ration. Med. haben Hasse und Kölliker bereits im Jahre 1846 Mittheilungen gemacht über blasige, sackige Erweiterungen an Hirngefässen in einem Falle von rother Erweichung und bei traumatischen Hirnentzündungen von Thieren. Kölliker hält diese „Aneurysmata spuria" der kleinsten Hirnarterien als Vorläufer und Begleiter von Apoplexien, wo Blut zwischen Tunica med. und advent. tritt. Ferner hat sich Pestalozzi 1849 über diesen Gegenstand in einer Inauguralabhandlung verbreitet und die von ihm kurz zuvor beschriebenen Aneurysmata spuria in Zusammenhang gebracht mit der Apoplexie. Im Jahre 1851 hat dann Virchow die verschiedenen Formen dieser aneurysmatischen Auftreibungen in seinem Archiv III. veröffentlicht und hat dieselben, wie die beiden andern Forscher, bei Hirnapoplexien mehrmals beobachtet. Arndt[1]) hat bei einem 29 Jahre alten Manne, der bei Lebzeiten tabetische Symptome zeigte, eine ampullenförmige Erweiterung der Gefässe in der Markmasse des linken Stirnhirns bis nach dem Vorderhorne hin und auch noch im Linsenkerne gefunden. Die blasigen Auftreibungen hingen nur mit der Adventitia zusammen, sie waren eine Ausstülpung dieser, indem das eigentliche Capillarrohr unverändert und geraden Wegs an den betreffenden Ausbuchtungsstellen vorüberzog. Der Verfasser hält die blasigen Erweiterungen für Receptacula von Lymph- oder Blutkörperchen, indem die Gefässscheide in dieser Gegend dem Drucke des Stromes nachgegeben; er belegt diese Gebilde mit dem Namen „Adventitialectasie". Rindfleisch[2]) glaubt, manche von diesen Ectasien, wie sie Arndt gesehen und beschrieben hat, seien eingekapselte apoplektische Herde gewesen, deren Durchschnitte ein ähnliches Bild liefern. In seiner pathologischen Gewebelehre beschreibt Rindfleisch die Ausbuchtungen der Adventitia als „Aneurysmata dissecantia" und lässt durch sie Fälle von acutem Irrsein entstehen. — Auch Adler[3]) fand bei einer Psychose im Corpus striatum ein Gefäss (Fig. 4) von so colossaler hydropischer Erweiterung der adventitiellen Lymphscheide, dass man es makroskopisch für eine kleine Cyste halten konnte; er hat auch Gefässe beobachtet, welche innerhalb der Adventitia gewunden und selbst geknickt erschienen, natürlich hatte bei diesen Präparaten der um das Gefässrohr liegende Lymphraum ein sehr grosses Lumen. Arndt[4]) giebt bei einer Beschreibung vom Cancroid der Pia an, dass es bei Reizzuständen des Hirns nicht selten zu Zellenablagerungen im adventitiellen Raume komme; bei dem vorliegenden Neoplasma waren freie lymphoide und epitheliale Zellen und Kerne derartig aufgespeichert, dass die Adventitia das eigentliche Capillarrohr wie ein weiter faltiger Mantel umschloss. Sonstige grössere Abhebungen oder Ausbuchtungen der Adventitia sind zugleich mit Neubildungen, die mit der Gefässscheide im Zusammenhange stehen, beschrieben worden, weshalb davon später die Rede sein wird.

Gewundene Gefässe bei erweiterter adventitieller Lymphscheide sah

1) Virchow's Arch. Bd. 51.
2) Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre. 1875. p. 569.
3) Arch. für Psych. Bd. V. 1.
4) Virchow's Arch. Bd. 51. p. 495.

ich in dem oben mitgetheilten Falle von Carcinom der rechten Lunge und der Pleura nämlicher Seite, und zwar am frischen Präparate, während neben dieser Eigenthümlichkeit es auch vorkam, dass die Adventitia Bogenlinien machte, bald dem Gefässrohr nahe, bald weiter entfernt von ihm, d. h. beiderseitig, ringsum, bei mehr weniger gestrecktem Gefässrohr, verlief. Ein anderer Befund kam mir mehrmals zu Gesicht bei frischen Apoplexien oder bei rother Erweichung. Es waren nämlich bei kleinen oder kleinsten Gefässchen, die man mittelst Scalpell oder Pincette mit Wasser oder Glycerin auf den Objectträger brachte, bisweilen verhältnissmässig bedeutende Auftreibungen der Adventitia zu beobachten, welche dadurch bewirkt worden waren, dass sich grosse Blutmengen, manchmal Pigmentmassen, in dem adventitiellen Raume angestaut hatten. Bei einer Erweichung (von einem 66 J. alten Manne, der luetisch war), welche fast den ganzen linken Occipitallappen einnahm und sich nach vorn bis zur Insel erstreckte, waren einige kleine Gefässe aus der Nähe der Insel fast perlschnurartig anzusehen, indem die Ausbuchtungen (kleine Aneurysm. dissec.) mit normalen Gefässstücken abwechselten.

Wie nachtheilig eine vollständige oder auch nur partielle Verstopfung des adventitiellen Lymphraumes ist, kann man sich leicht vorstellen; nimmt man auch noch den perivasculären Raum hinweg, so hört jenseits des Hemmnisses jeglicher Rückfluss und aller Säfteaustausch auf und auch durch die Compression der Nachbartheile muss ein schädlicher Einfluss ausgeübt werden, während die Existenz eines perivasculären Canalsystems beiderlei nachtheilige Wirkungen mildert, auch wenn man dasselbe nur als Supplement zum adventitiellen Raume betrachtet.

B. Anomalien der bindegewebigen Lymphscheiden mit secundären Circulationsstörungen.

Die hyperplastischen Processe sowohl, wie die in dem Centralorgane des Nervensystems auftretenden Neoplasmen, sind nicht bedingt durch die Ganglienzellen oder Nervenfasern, die Degeneration dieser ist immer erst secundärer Art, vielmehr giebt das Causalmoment für die verschiedenen krankhaften Veränderungen das Bindegewebe ab und in erster Linie die Gefässscheiden. So geschieht es denn, dass Abnormitäten vorkommen, welche auf eine der bindegewebigen Hüllen beschränkt bleiben; andere Texturanomalien schreiten von innen nach aussen fort oder verhalten sich gerade umgekehrt, indem sie successiv von der Adventitia nach dem Gefässlumen hin wachsen. Mag sich das Wachsthum nun zugleich auf die Längsrichtung des Gefässes erstrecken, oder auf einen Ort beschränkt bleiben, — Störungen des Kreislaufs oder des normalen Gehirndruckes werden auf jeden Fall hervorgerufen; dieselben haben allerdings ob ihrer

langsamen Entwickelung häufig nicht sogleich die nachtheiligen Folgen, wie manche der bereits erwähnten Circulationsstörungen, allein in der Regel ist schliesslich der schädliche Einfluss in Bezug auf die Hirnfunctionen proportional der Zeitdauer; denn die Dimensionen, welche solche Neoplasmen einnehmen, sind oft sehr weitgreifend.

Das Bindegewebe spielt überhaupt in der Literatur der Lymphgefässe des Hirns und Rückenmarks eine ziemliche Rolle. His hat in der oben erwähnten Publication über die perivasculären Lymphräume die Bindegewebsfasern nicht besprochen, welche sich normaler Weise zwischen Adventitia und Intima Pia einerseits und Hirnparenchym andrerseits vorfinden. Bereits Frommann (l. c.) pflichtete His in der Beziehung nicht bei, dass die betreffenden perivasculären Spalten vollkommen glatt begrenzt sein sollten, er sah vielmehr an Quer- und Längsschnitten des Rückenmarks einzelne Fasern der die Lacunen einsäumenden Gliaschicht frei in dieselben hineinragen; andere Neurogliafasern traten selbst an die Adventitia heran, um stellenweise in sie überzugehen. Später hat auch Eberth (l. c.) kernlose Fädchen von „der die perivasculären Räume begrenzenden Verdichtungsschicht der Gliafasern an das Perithel (äussere Wand der Adventitia) der Gefässe treten und daselbst leicht verbreitert sich inseriren sehen“. In ähnlicher Weise schildert derselbe Verfasser die Verhältnisse im epicerebralen Raume. Auch dieser wird von feinen aus der Pia in die Hirnrinde abgehenden kernlosen Fäserchen durchsetzt; hier sind ebenfalls die Gliafäserchen der Hirnrinde mit einer wenig fasrigen, fast homogenen Membran verbunden, die unmittelbar mit der Pia zusammenhängt. Eine ausführliche Beschreibung der fraglichen Fädchen, der Stützfasern, welche den perivasculären Raum durchziehen, hat Roth[1]) gegeben, ohne jedoch dieses Verhältniss der Trabekeln zur Gefässwand näher zu erörtern.

Adler stellte im Arch. für Psych. V. Taf. VII. Fig. 6 eine Arterie der Hirnrinde dar mit spärlichen Ausstrahlungen der Scheide, die in Fibrillen übergehen und giebt auch die betreffende Erklärung dafür. Boll (l. c.) fand die Adventitia der Hirngefässe niemals glatt, sondern stets unregelmässig gestaltet und mit zahlreichen Zotten und Rauhigkeiten besetzt, die aus der Substanz der Membran selber gebildet erschienen. Er lässt diesen rauhen Ueberzug der Adventitia von Deiters'schen Zellen verschiedener Grösse und Form herrühren, und besonders

1) Virchow's Arch. XLVI. 243. 1869.

oft soll der Stiel von „Pinselzellen“ das zottige Aussehen der aus der Hirnsubstanz isolirten Gefässe bedingen. Krause[1]) will sparsame, sehr schräg verlaufende Bindegewebsfasern der Adventitia im adventitiellen Raume bei Hirngefässen beobachtet haben; in der Pia hat sie Adler bereits zwischen Adventitia und Media der Gefässe gesehen, allein bei Hirngefässen habe ich für diesen Befund in der Literatur und nach meinen Untersuchungen kein zweites Beispiel aufzuweisen; wahrscheinlich gehörten jene Fasern dem perivasculären Raume an. Das Auftreten der Stützfasern im perivasculären Raume ist so variabel, dass man gerade Niemand einen grossen Vorwurf machen kann, wenn er diese zarten Gebilde übersieht. Ich habe besonders bei Querschnitten, die also senkrecht auf die von der Pia in das Hirn gehenden Gefässe gerichtet waren, die Beobachtung gemacht, dass die feinen Fädchen um so schwieriger zu entdecken waren, je dünner der Schnitt geführt; füllt man den perivasculären oder adventitiellen Raum noch obendrein mit einer Injectionsmasse, so werden jedenfalls die Spuren noch undeutlicher, da einmal durch die Tinction der Flüssigkeit sich die Fasern weniger markiren, und ferner durch den Druck der perivasculäre Raum gegen das Hirnparenchym hin comprimirt wird, wenn die Masse in den adventitiellen Raum gespritzt. Was die Häufigkeit der Stützfasern angeht, so möchte ich fast behaupten, ein jedes Hirn biete andere Verhältnisse dar; denn in der That sind mir bei den verschiedenartigsten Hirnpräparaten auch diese Bälkchen mit variirender Zahl begegnet, während die Härtungsmethoden und die Behandlungsweise der Schnitte so gut wie gar nicht differirten. War die erhärtende Flüssigkeit eine verdünnte Chromsäurelösung mit nachfolgender mehrtägiger Einlagerung in Alkohol, so zeigten sich die Stützfasern gewöhnlich deutlicher, als bei Präparaten, die in kalt concentrirter Oxalsäure gelegen hatten, allein die Zahl und Anordnung wechselte in beiden Fällen. Manchmal mussten 15—20 Schnitte den Objectträger passiren, bevor ein deutliches Fäserchen im Gesichtsfelde auftauchte, und bei Schnitten von einem andern Gehirn musste man wegen der Intensität der Erscheinung an eine Bindegewebshyperplasie denken. Da nun gerade das Bindegewebe so sehr geneigt ist, excessive Wucherungen einzugehen, so glaube ich auch, dass in einigen Fällen der Befund zu den pathologischen Veränderungen zu zählen ist.

Bei einer Leptomeningitis purulenta der Convexität von einem

1) Krause, Mikroskop. Anat. III. Aufl.

älteren Manne, die sich von einer gewöhnlichen eitrigen Meningitis nicht weiter unterschied, war das Netz von Bindegewebsfibrillen zwischen Intima Pia und Hirnparenchym so stark entwickelt, dass man auf den ersten Blick zu glauben versucht sein konnte, dieses engmaschige Faserwerk gehöre der Pia an; allein die genaue Beobachtung ergab eine Zwischenschicht, durch welche der epicerebrale Raum ausgefüllt wurde. Ausser einigen Kernen, die besonders in der Mitte lagen, hatten auch verschiedene weisse Blutkörperchen, theilweise im Zerfall begriffen, in den Gewebslücken Platz genommen. Gefässe fehlten ganz, nur hie und da trat ein Gefäss von der Pia aus durch dieses Netzwerk zum Gehirn, wohin mit etwas weniger Dichtigkeit sich das hypertrophische Gewebe in Begleitung der Pia fortsetzte, indem nun auch der perivasculäre Raum von einem Gitterwerk durchzogen war. — Von einer andern Wucherung erzählt Lubimoff[1]; er fand im Hirnparenchym Bindegewebsnester, welche Ausläufer zu den Gefässen schickten, und die sich oftmals mit der Adventitia verbanden. Lubimoff sah die Fortsätze der Bindegewebszellen jener Nester als Querstriche durch den perivasculären Raum gehen, und bemerkte, dass sich nicht alle Fasern an der Lymphscheide inserirten, dass aber die, welche eine Verbindung mit der Adventitia eingingen, mehr entwickelt waren. Das betreffende Präparat stammte aus dem Stirnlappen eines Potators, der sich zuletzt perpetuirlich im Zustande des Deliriums befand.

Häufiger noch betheiligen sich die Gefässwandungen an hypertrophischen Processen, wodurch nicht selten erhebliche Störungen hervorgerufen werden.

Arndt[2]) vertritt die Ansicht, dass durch die Körner und Lymphkörperchen, die sich so oft zwischen den Gefässhüllen finden, weitgehende Veränderungen eingeleitet würden; diese Körperchen sollen Bindegewebe entwickeln, die Adventitia verdicken und schliesslich das Gefässrohr zur Obliteration bringen. Bei einem Falle[3]) von hyaloider Degeneration der Hirngefässe sah Arndt die Adventitia durch Auflagerung von Bindegewebe streifig verdickt, bisweilen glasig durchscheinend; auch eine Colloidentartung der Gefässe beschreibt derselbe Autor[4]), bei welcher die Wandungen durch Wucherung an Umfang gewinnen, während das Gefässlumen seine normale Weite behält, oder nur hin und wieder etwas comprimirt ist; die Verdickung erfolgt also mehr einseitig nach der Peripherie hin. Selbst bei den kleinsten Gefässen sah er im adventitiellen Raume zuerst eine Anhäufung von Körnern, ohne dass durch dieselben die Structur der innern Gefässschichten vollständig verdeckt wurde; die Kernanhäufung war besonders an den Rändern wahrzunehmen, und schliesslich sind die Gefässe gänzlich mit Kernen bedeckt.

Eine ähnliche Degeneration hat Neelsen[5]) häufig an Hirngefässen beobachtet, bei welcher sich an den veränderten Stellen der Piacapillaren die eigentliche Capillarwand von der

---

1) Virchow's Arch. Bd. 57. 1873. Studien über die Veränderungen des geweblichen Gehirnbaues und deren Hergang bei der progressiven Paralyse der Irren.
2) Virchow's Arch. Bd. 51. p. 501.
3) Virchow's Arch. Bd. 49.
4) Virchow's Arch. Bd. 41. p. 461.
5) Arch. der Heilkunde. XVII.

Capillarscheide nirgends trennen lässt. Der Beobachter ist zu dem Resultate gelangt, dass nicht vom perivasculären Lymphraum her, nicht von der Adventitia, sondern vom Endothelrohr selbst die Veränderung ausgeht, indem die Kerne zu schrumpfen anfangen und die Endothelzellen zu einer colloiden Masse zusammenfliessen, welch letztere sich excentrisch in den Lymphraum hinein ausbreitet und ihn zuletzt ganz zum Verschluss bringt. Herr Dr. Neelsen war so freundlich, mir einige Präparate zur Ansicht zu geben und ich fand besonders in einem Schnitte die Wandung (Intima und Media) der Gefässe stark verdickt; die Anschwellung wuchs ziemlich steil an und verschloss den adventitiellen Lymphraum die ganze Strecke der Entartung, um dann wieder ebenso plötzlich abzuschwellen und in das normale Verhältniss überzugehen. — Die luetische Entartung der Hirnarterien, welche Heubner 1874 beschrieben, ist jedenfalls auch im Stande, unsern um das Gefäss gelegenen Räumen bei ihren Functionen hemmend entgegenzutreten.

In gedachter Schrift wird p. 35 ein Fall von Albutt[1]) angeführt, wo ein an allgemeiner Lues laborirender Mensch unter den Erscheinungen der Paralyse gestorben war; die Hirngefässe waren verdickt, indem die Lymphscheiden mit einer gummösen Materie gefüllt erschienen. — Es wird also in den angeführten Fällen von Entartung der Gefässe die Circulation, der Säfteaustausch nicht normaler Weise vor sich gehen können, sondern es werden immer einzelne Provinzen im Hirn bezüglich des so nothwendigen Drainagesystems gewissermaassen trocken gelegt.

Eine Bindegewebshypertrophie, wie ich sie noch nirgends beschrieben fand, bot mir ein Gefäss nebst seiner Verästelung, das auf der Convexität und im Hirn eines an Phthisis pulm. zu Grunde gegangenen Individuums verlief. Makroskopisch gewahrte man zu beiden Seiten des Gefässes eine weisslich-gelb erscheinende Scheide, die man für eine Eiterinjection des adventitiellen Raumes hätte halten können, allein zwischen den beiden gelben Streifen lag das grau-bläuliche Gefässrohr. Das Präparat wurde in Müller'scher Lösung conservirt und seiner Zeit zum mikroskopischen Studium verwandt, wobei sich herausstellte, dass die eigenthümliche Färbung durch eine beträchtliche Dicke der Adventitia bedingt wurde, welche sich merkwürdiger Weise nicht rings um das ganze Gefäss erstreckte, sondern hauptsächlich auf die beiden Seiten und nach innen zu (auf der Convexität), während der Rücken des Gefässes eine normal starke Bindegewebshülle trug. — Der Querschnitt dieses Gefässes gab ungefähr das Bild eines Siegelringes, wo die beiden Seiten und die Siegelfläche dicker sind, als das dem Siegel gegenüberliegende Stück. — Die Verdickung bestand aus Bindegewebsfasern, die an einigen Stellen ziemlich locker zusammenhingen, ausserdem waren an den Seiten einige Zellen eingestreut, die sich aber nur theilweise durch ihre Grösse von den Bindegewebszellen der Pia unterschieden. Der adventitielle Raum war nur nach oben vollständig und unten bis auf einen kleinen Rest erhalten, zu beiden Seiten war er gänzlich ausgefüllt, und auch nach

1) Medic. Times and Gazette 1872. Jan. 20.

aussen hin füllte das hyperplastische Gewebe den perivasculären Raum ziemlich aus.

Allgemeine Verdickung der Adventitia findet sich häufiger und kommt bei verschiedenen Zuständen vor; so sah ich eine Hypertrophie der äusseren Gefässhülle in einem Hirn, welches Herr Dr. Krömer aus der Irrenanstalt bei Halle mir zu übersenden die Güte hatte.

Das Präparat stammte von einer circa 30 J. alten Frau, die nach der Geburt ihres fünften Kindes maniakalisch wurde und intensive Sinnesstörungen hatte. Sie machte eine grosse Phlegmone des linken Ober- und Unterschenkels durch, ein Erysipelas migrans und starb psychisch noch schwer krank an Dysenterie, die sich die Patientin wohl dadurch zugezogen haben mochte, dass sie mehr als zehnmal ihre Verbände totaliter verzehrt hatte. Es fand sich in einem Seitenzweige der Art. fossae Sylvii ein etwa zwei Centimeter langer Thrombus, der bereits in der Organisation begriffen war; die Adventitia, resp. das angrenzende Pia-Gewebe, war merklich verdickt und von einem Raume zwischen den Gefässhüllen oder ausserhalb derselben war keine Spur vorhanden.

Bei einem Epitheliom sah Eberth[1]) nicht allein in der weichen Hirnhaut die Adventitia der Gefässe hypertrophisch und durch epitheliale Wucherung verdickt, auch die Hirngefässe zeigten diese Beschaffenheit und waren an manchen Stellen verfettet und verkalkt. In der Hirnrinde enthielt die Adventitia häufig Kalkconcremente concentrisch geschichtet und erschien durch starke Zellenproliferation auf grössere Strecken von feinkörnigem Protoplasma umgeben. An diese massiven Auftreibungen der Adventitia, durch welche besonders der perivasculäre, aber auch der adventitielle Raum in seinem Lumen eine Beschränkung erleidet oder sogar gänzlich ausgefüllt wird, schliesst sich eine Neubildung an, die nicht selten beträchtliche Störungen des centralen Nervensystems hervorruft: der Tuberkel. Beobachtet man den miliaren Tuberkel in Bezug auf seinen Sitz genauer, so zeigt sich mit grosser Regelmässigkeit, dass seine Brutstätten mit Vorliebe unmittelbar an der äusseren Gefässscheide gelegen sind. Schon makroskopisch sieht man, wie die kleinen punktförmigen Trübungen dem Verlaufe der Gefässe in Pia und Hirn folgen. In der Pia sind oft die Gefässscheiden nur nach einer oder zwei Richtungen hin von einem Filz aus Fasern und Zellen eingehüllt, während der übrige Theil verschont geblieben ist; geht indess die Tuberkelbildung über auf die Hirngefässe, so sieht man in der Mehrzahl der Fälle ringsum eine Anschwellung der Adventitia, verbunden mit Verstopfung des adventitiellen und perivasculären Raumes; es hat den Anschein, als ob hier, wenngleich der Tuberkel sich nicht scheut auch im Hirnparenchym seine Colonien anzulegen, die Neubildung durch das umgebende Parenchym eher, wie in der weitmaschigen Hirnhaut, genöthigt werde, sich rings um die Gefässe zu lagern.

Sehr häufig findet man unter dem Mikroskop, dass sich eine Tuberkelzellengruppe gerade an einem für die Circulation sehr wichtigen Orte findet, nämlich da, wo sich im Grunde der Sulci die grösseren Gefässe theilen, und zwar ist das Verhältniss gewöhnlich so, dass die Gefässe mit dem spitzen

---

1) Virchow's Arch. Bd. 49. p. 51.

Theilungswinkel auf dem Tuberkelknoten reiten; somit wird der perivasculäre Raum eingeengt oder gar ausgefüllt, während die tuberkulös entartete Adventitia der Media anliegt oder wenigstens vorgetrieben wird in den adventitiellen Canal. Bei grossen verkästen Tuberkelknoten habe ich mehrmals Gelegenheit gehabt, das Verhältniss der Gefässe kennen zu lernen; und es ist interessant zu sehen, wie in den entarteten Tuberkelknoten sich immer noch an der einen oder andern Stelle der Ausgangspunkt der Degeneration constatiren lässt. Es finden sich nämlich in den homogenen käsigen Massen einzelne Ringe, die bei leichter Carminfärbung intensiver geröthet sind und oft noch einige Pigmentkörner einschliessen. Von diesen dunkler tingirten Figuren aus, welche offenbar die Schatten versiechter Gefässe sind, nimmt die Dichtigkeit und Undurchsichtigkeit mehr und mehr ab; je näher das normale Gewebe liegt, um so deutlicher natürlich das besprochene Bild. Führt man die Schnitte in der Weise, dass man den durch Gefässe vermittelten Uebergang von der Neubildung zur angrenzenden Hirnsubstanz zur Beobachtung bekommt, so gewahrt man Gefässe, welche im Tuberkelknoten schon ziemlich obliterirt sind, jenseits der Grenze aber eine Strecke weit verdickte Wandungen zeigen. Da ich bei einigen Präparaten in der Lage war, mich genau davon zu überzeugen, dass nicht immer die Adventitia abnorm stark war, wohl aber die Media hypertrophisch, so glaube ich annehmen zu dürfen, bei den der Neubildung benachbarten Gefässen sei die Hypertrophie, ausgenommen die bereits tuberkulös entarteten Gefässscheiden, eine functionelle, ähnlich der Hypertrophie des linken Ventrikels bei Aortenstenose.

Wie schwer es ist, das behandelte Thema zu erschöpfen, wurde bereits zu Anfang der Abhandlung erwähnt; sofern die gemachten Mittheilungen auf meinen eigenen Untersuchungen basiren, verdanken sie ihren Ursprung einer neunmonatlichen Beobachtung, die sich an das jedesmalige geeignete Material anschloss, welches mir im hiesigen pathologischen Institut, Dank der Güte des Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Wagner, zur Disposition gestellt war.

XII. Ueber das Verhalten des Radialpulses bei Entzündungen im Bereiche der Hand.

Von

Dr. **Knecht**,
Arzt an der Strafanstalt zu Waldheim i. S.

Während der Zustand der Capillargefässe entzündeter Gewebe, sowie das Verhalten der Hauttemperatur über localen Entzündungsherden wiederholt der Gegenstand eingehender Untersuchungen geworden ist, sind Beobachtungen über das Verhalten der zu Entzündungsherden führenden grösseren Arterien — soweit mir bekannt — bisher nicht veröffentlicht. Und doch besitzen wir im Sphygmographen ein bequemes Instrument, um nicht nur über die Grösse der Excursion des Arterienrohrs bei jeder Pulswelle, sondern zugleich auch über den Elasticitäts- und Contractilitätszustand der Gefässwand, sowie über die Schnelligkeit des Blutabflusses nach der Peripherie hin zuverlässigen Aufschluss zu erhalten.

Die der sphygmographischen Untersuchung am leichtesten zugängliche Arterie, die Radialis, gewährt zugleich den Vortheil, dass sie für die Hand, einen Körpertheil, welcher mannigfachen und häufigen Entzündungen unterworfen ist, die Hauptarterie bildet. Sie ist daher bei den folgenden Beobachtungen ausschliesslich berücksichtigt worden; dieselben sind mittelst eines Marey'schen Sphygmographen aus der Fabrik von Bréguet gewonnen.

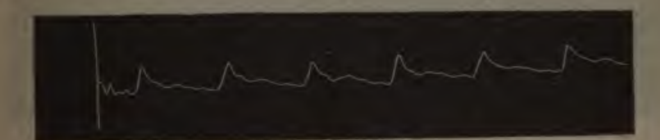
Bei der häufigsten Entzündungsform der Hand und der Finger, den phlegmonösen und furunkulösen Zellgewebsentzündungen lassen sich bekanntlich klinisch zwei Stadien unterscheiden: das der Ausbildung, charakterisirt durch Röthe, Schmerz, Schwellung und allmälige Ansammlung von Eiter im entzündeten Gewebe; sowie das der Rückbildung, welches in der Regel mit der — spontanen oder künstlichen — Eröffnung der entstandenen Eiteranhäufung beginnt und unter allmäliger Abstossung der nekrotisch gewordenen Gewebstheile bei mehr

oder weniger raschem Verschwinden der obigen Symptome zur Heilung führt. Wirkt also die durch die Entzündung gesetzte Circulationsstörung bis zum Stamme der Radialis zurück, so müssen sich auch an dieser die beiden Stadien der Krankheit sphygmographisch unterscheiden lassen. Und zwar müssen wir im ersten Stadium Zeichen einer verlangsamten Entleerung der Radialis erwarten, da trotz der Erweiterung der feinen Arterien und der Capillaren am Entzündungsherd durch die Infiltration des umgebenden Gewebes mit Eiter und Serum der Abfluss des Blutes in die Venen behindert ist. Bei intensiveren Entzündungen wird man sogar Störungen der Functionen der Gefässwand selbst zu vermuthen haben.

In der That offenbart die sphygmographische Untersuchung eine solche Beeinflussung des Radialpulses, wie ein Blick auf die nebenstehenden Curven lehrt. Sie stammen von einem Ende der 30er stehenden Mann, der an Phlegmone des rechten Handrückens bei bedeutendem Oedem der Hand litt; Curve 1a giebt den Puls der kranken, 1b den gleichzeitigen Puls der



Figur 1a.



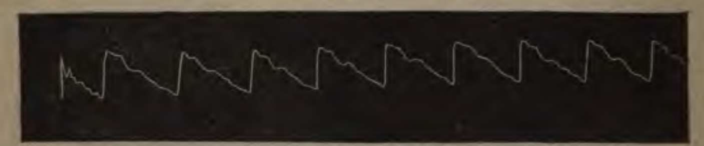
Figur 1b.

gesunden Seite wieder. Während die letztere einen normal tricroten, kleinen Mannespuls darstellt, weist die erstere einen Pulsus rotundo-tardus — nach der Wolff'schen Bezeichnung — auf. Diese Umwandlung des Pulses auf der kranken Seite wird dadurch bedingt, dass die Arterienwand ihre normale Elasticität eingebüsst hat, und dass die Muskelhaut den Reiz der Pulswelle nicht mehr mit einer energischen Contraction beantwortet, Veränderungen, die wahrscheinlich einer ödematösen Infiltration auch der Arterienwand zuzuschreiben sind. Ausserdem bemerken wir an der Curve 1a noch, dass die Rückstosswelle von den Aortenklappen erheblich höher liegt als bei der

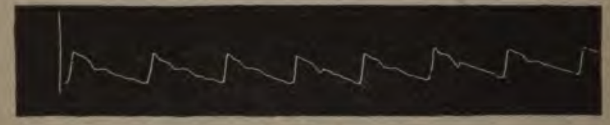
normalen Curve: die Arterie ist also dort beim Eintreffen der Rückstosswelle noch stärker gefüllt als hier. Daraus geht hervor, dass der Abfluss des Blutes nach der Peripherie hin auf der kranken Seite langsamer erfolgt als auf der gesunden, dass mithin der Blutstrom auf grössere Hindernisse treffen muss als auf letzterer Seite.

Genau derselben Differenz der beiderseitigen Pulsbilder, wie im vorstehenden Falle, begegnete ich in einem Falle von rheumatischer Entzündung der Fingergelenke der einen Hand; ich sehe daher von einer Wiedergabe der Curven ab.

Nicht immer so in die Augen springend, aber bei genauer Betrachtung doch stets unverkennbar, ist die Veränderung des Pulsbildes bei Panaritien, die sich auf eine Fingerspitze beschränken. Die Curven 2 und 3 stammen von solchen Fällen; und zwar gehört 2a der rechten Hand eines 31jährigen Mannes an, der an einem Panaritium der rechten Zeigefingerspitze erkrankt war, während 2b die gleichzeitige Curve des linken Radialpulses ist. Obwohl hier schon die Curve der gesunden Seite aus constitutionellen Gründen eine Neigung zur Tardität besitzt, ist der Pulsus tardus der kranken Seite noch viel ausgeprägter, auch liegt die Rückstosswelle bei Curve 2a wiederum relativ höher und ist verhältnissmässig kleiner als bei 2b. Curve 3 endlich stammt von einem jungen Manne mit einem kleinen Panaritium am rechten Mittelfinger; 3a stellt



Figur 2a.



Figur 2b.



Figur 3a.

den Puls der rechten, 3b den der linken Seite dar, der letztere kann als Typus eines normalen Pulses gelten. Der Unterschied beider Curven ist in diesem Falle minder augenfällig; dem genaueren Beobachter wird indess nicht entgehen, dass der



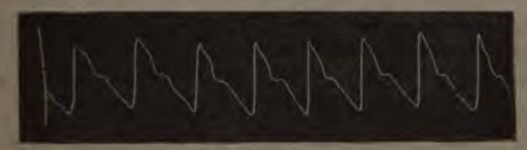
Figur 3b.

Winkel der Curvenspitze auf der kranken Seite grösser ist, mithin die Contraction der Arterienwand minder energisch erfolgt, sowie dass auch hier die Rückstosswelle etwas höher liegt, wie bei der Curve der gesunden Seite.

Selbst in den beiden letzten Fällen also, in denen der Sitz der Entzündung so weit nach der Peripherie hin lag, wirkt das durch die Entzündung gesetzte Circulationshinderniss bis in den Stamm der Radialis zurück und zeigt sich sogar die Contractilität und Elasticität der Arterienwand vermindert.

Wird beim Beginn des zweiten Krankheitsstadium mit der ausgiebigen Oeffnung des phlegmonösen Abscesses oder des Panaritium die Spannung gehoben und dadurch das Haupthinderniss für den freien Abfluss des Blutes beseitigt, so muss sich diese Veränderung am Radialpuls — wenn überhaupt — in der Weise geltend machen, dass sich die Arterie rascher entleert, die Rückstosswelle also tiefer zu liegen kommt. Hierdurch sowie durch die gleichzeitige Verminderung des Oedems der Arterienwand wird auch der Abfall der Curve vom Curvengipfel beschleunigt werden, der Puls mithin seine Tardität verlieren.

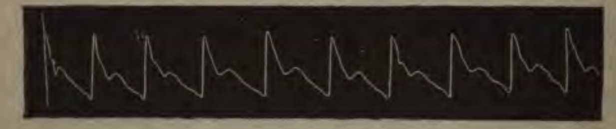
Diesem Stadium entspricht Curve 4, welche von der kranken Seite desselben Patienten, dem Curve 2a angehört, aber 24 Stunden später als letztere, nachdem sich das Panaritium inzwischen geöffnet hatte, aufgenommen ist. Der Unterschied zwischen beiden Curven ist unverkennbar und zeigt sich hauptsächlich



Figur 4.

in der Grösse der Curve und der eingetretenen Neigung zur Dicrotie; die Curve hat mit einem Worte den Charakter einer leichtfebrilen Curve angenommen[1]). Beide Veränderungen aber werden dadurch bedingt, dass die Arterienwand erschlafft ist, daher sich leicht und erheblich ausdehnt, und dass ein rascher und ungehinderter Abfluss nach der Peripherie hin stattfindet, folglich das Arterienrohr sich schnell wieder entleert. Dass der Abfall von der Spitze zur Hauptincisur der Einzelcurve nicht geradlinig, wie bei der nachstehenden Curvenreihe, sondern in einer nach oben convexen Linie erfolgt, hat seinen Grund in der dem Individuum eigenen Tardität des Pulses.

Denselben Unterschied, wie die vorher genannten Figuren, lassen Curve 3a und 5 erkennen. Beide sind demselben Kranken



Figur 5.

entnommen und zwar erstere am Morgen, letztere am Abend eines und desselben Tages nach inzwischen erfolgter Eröffnung des Panaritium. Sehr gut ist der subdicrote Charakter und die grössere Celerität der Curve ausgeprägt, wenn auch der Grössenunterschied nicht sehr wesentlich ist, da, wie schon oben bemerkt, das örtliche Leiden nicht erheblich war.

Hierbei möchte ich hervorheben, dass die geschilderte Aenderung des Pulses ebenso vollkommen bei chirurgischer wie bei spontaner Eröffnung des Abscesses eintritt; im ersteren Falle sogar oft rascher, weil die Entspannung durch die Incision in der Regel sofort gründlicher erfolgt, als durch die bisweilen erst allmälig sich genügend erweiternde Spontanöffnung.

Der zuletzt geschilderte Typus des Pulsbildes, mithin auch der ihm zu Grunde liegende Zustand der Gefässwand, besteht während ziemlich der ganzen Dauer der Heilung fort und geht erst gegen deren Abschluss allmälig in den normalen Pulstypus über. Selbst noch eine Zeitlang nach erfolgter Heilung zeigt der Puls der kranken Seite eine grössere Neigung auf Temperatureinflüsse zu reagiren als der der gesunden, spiegelt also auch hier getreu das Verhalten der erkrankt gewesenen Gewebe

1) Ich bemerke ausdrücklich, dass alle abgebildeten Pulsbilder bei normaler Temperatur gezeichnet sind.

wieder. Erst nachdem die Narbe vollständig consolidirt ist, wird der Puls auf beiden Seiten dauernd gleich. Bei dem Eigner der Curven 2 und 4 war z. B. dieses Stadium erst 5 Wochen nach Aufnahme der ersteren eingetreten; Curve 6 giebt ein zu dieser Zeit aufgenommenes beiderseits vollständig identisches Pulsbild wieder.

Einen Umstand möchte ich noch beiläufig berühren, der vielleicht dem einen oder dem anderen Leser auffallen wird,



Figur 6.

nämlich das Auftreten einer dem Greisenpulse, bez. dem Pulsus tardus sich nähernden Pulsphase — wie sie die Curven 2b und 6 repräsentiren — bei einem erst 31jährigen Menschen. Ich bin dieser Pulsform bei den vorstehenden Untersuchungen wiederholt bei Individuen desselben Alters in der Strafanstalt begegnet: sie fand sich jedesmal bei abgestumpften durch Trunk und ungeordnetes Leben verkommenen Gewohnheitsverbrechern und Vagabunden. Dieser Befund beweist aufs neue den engen Zusammenhang, welcher zwischen Tardität des Pulses einerseits und Erstarrung und Abstumpfung des geistigen Lebens infolge von schädlichen Einflüssen, die das Gehirn betroffen haben, andrerseits besteht[1]).

1) Vergl. Wolff, Beobachtungen über den Puls bei Geisteskranken. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie, Bd. 25—27.

XIII. Drei Fälle pleuro-perforativer Peritonitis, nebst Bemerkungen über Subperitonitis und Pleuraperforation.

Von

Dr. M. Sänger,

Assistent am path.-anat. Institut zu Leipzig.

Der Seltenheits- oder überhaupt der Häufigkeitsgrad eines pathologischen Vorkommnisses ist in absoluter Weise gänzlich unbestimmbar. Es wäre für seine Berechnung das Wahrscheinlichkeitscalcül anzuwenden, wie es Liebermeister für die medicinische Statistik versuchte. Nicht ohne Weiteres geht es somit an, irgend einen pathologischen Fund als häufig oder selten zu bezeichnen. Auch derjenige, der die Literatur eines speciellen Gegenstandes der Beobachtung völlig inne hat, der die Anzahl der constatirten ähnlichen oder gleichen Fälle kennt, vermag nicht eine absolut giltige statistische Ziffer dem neu hinzutretenden Fall unterzulegen. Da es unmöglich ist, die positiven Beobachtungen und deren Kundgebung an die medicinische Welt in das richtige Verhältniss zu den entgehenden Beobachtungen zu bringen, da letztere immer zur voll abgerundeten Häufigkeitszahl fehlen werden, so sind unsere gewöhnlichen Angaben über Häufigkeit nur approximative Theilwerthe.

So braucht das „gehäufte Auftreten“ von Fällen — Epidemien kommen natürlich nicht in Betracht — nicht auf wirklich öfterem Vorkommen zu beruhen. Es kann als „Zufall“ gelten, dass eine Affection in einem Zeitabschnitte häufiger, in einem andern seltener gesehen wird: das häufigere Vorkommen kann ja auch nur scheinbar sein, nur eine Folge öfterer Beobachtung. Ist uns nun die bekannte Häufigkeit einer Erkrankungsform mit ein Maass für deren Wichtigkeit, so erscheint es gewiss als wünschenswerth, jene bestimmbar zu machen, was eben den erwähnten Schwierigkeiten unterliegt.

Wenn ich selbst binnen kaum sechs Monaten Gelegenheit hatte, drei Fälle einer sicherlich seltenen pathologischen Reihe, wie es die mit Pleuraperforation endende Peritonitis ist, zu sehen, so wird es sonach nicht verwunderlich sein, dass sich die angedeuteten Fragen zur eventuellen Beantwortung aufdrängten. Da sie sich durch blosse Berechnung nicht lösen lassen, so war zu versuchen, ob nicht für den speciellen Fall die Nachforschung nach den eigenartigen Bedingungen seines Zustandekommens eine Handhabe biete für das öftere Obwalten von mit einer gewissen Gesetzmässigkeit ablaufenden Processen gegenüber den seltener und zufällig auftretenden pathischen Vorgängen.

Und wirklich ergiebt sich, wie bei gewissen Peritonitiden Bedingungen obwalten, welche den Schluss gestatten, dass jene häufiger einen gesetzmässigen Ausgang in Pleuraperforation nehmen, als angenommen wird; es ergiebt sich, wie überhaupt die Ausbreitung von Peritonitiden und Subperitonitiden an bestimmte vorgezeichnete Bahnen geknüpft ist: und zwar richtet sich die Ausbreitung von mit subperitonealer Entzündung verlaufenden Peritonitiden genau nach der Anordnung des Bindegewebes in dem von Luschka so genannten Cavum extraperitoneale.

Wenn man in nachahmender Variation der König'schen Experimente (vgl. „Ueber die Bedeutung der Spalträume des Bindegewebes für die Ausbreitung der entzündlichen Processe." Sammlg. klin. Vorträge von Volkmann, Nr. 57) von verschiedenen Stellen des Bauchfells aus in das Subperitoneum (den extraperitonealen Raum) hinein Injectionen von Berlinerblaulösung vornimmt, so halten diese genau die Gewebsbahnen ein, welche vorgezeichnet sind durch die Lage der eingescheideten Organe; es fällt ferner die Stärke jener Injectionen aus nach Maassgabe der Mächtigkeit und Vertheilung des subperitonealen Bindegewebes. Wo das Bauchfell fest der Fascia endo-abdominalis aufliegt, ist das subperitoneale Gewebe minimal, wie an den Zwerchfellkuppen, dem grössten Theil der vorderen Bauchwand. Reichliches lockeres subperitoneales Bindegewebe haben:

1) die Regio lateralis et medialis hypogastrii (vordere Bauchwand),

2) die gesammte hintere Wand des Bauchfellsackes: der retroperitoneale Zellstoff mit dem Mesocolon und Mesenterium,

3) ein Theil der oberen Bauchwand, das Zwerchfell am stumpfen Leberrand.

Nur in diese Partien gelingt es Injectionsflüssigkeit in grösserer Menge einzupressen, wobei, wie erwähnt, deren Vertheilung an die Lage der eingescheideten Organe geknüpft ist.

Treibt man z. B. die Flüssigkeit in das retro-coecale Gewebe ein, so geht sie nur wenig um das Coecum herum, eine Strecke weit die Linea innominata pelvis entlang bis zum Leistencanal, dann aufwärts hinter dem Colon ascendens in die Höhe, wo sie über der rechten Niere einen grösseren See bildet, endlich steigt sie, in einer geringeren Quantität, an der Pars horizontalis inf. duodeni vorbei bis zum stumpfen Leberrand am Zwerchfell. Die Injectionsflüssigkeit dringt nur wenig in das Mesocolon transversum, gar nicht in das Mesenterium des Dünndarms ein. Das letztere ist vom Mesocolon transv. her zugänglich da, wo es in die Wurzel des Mesenterium übergeht, ferner von unten her am Colon desc. und der Flexur durch das Ligam. mesenterico-mesocolicum (W. Gruber), welches wiederum mit dem recto-vesicalen, beziehungsweise recto-uterinen und parametritischen Gewebe in Verbindung steht u. s. w. Alle diese Verhältnisse, welche ich nicht auf das gesammte Bauchfell ausgedehnt betrachten will, lassen sich für das letztere durch Injectionen demonstriren: denselben Weg, wie diese, nehmen nun auch die Entzündungen im subperitonealen Gewebe, und eben an die Gesetzmässigkeit, mit der diese Strassen von den vordringenden Eitermassen eingehalten werden, wird man bei den folgenden Fällen oft erinnert werden. Mit der Localität des ersten Entzündungsherdes im subperitonealen Bindegewebe ist die Art seiner eventuellen Weiterverbreitung schon gegeben. Das Einbrechen subperitonealer Eiterherde in das Peritoneum selbst, in Hohlorgane des Bauchraumes und in die Pleurahöhlen bedeutet nur ein gewaltsames Verlassen der vorgebildeten Fortleitungsbahnen durch penetrirende Verschwärungen, welche ihre besondere Nebenursache haben. Ohne Berücksichtigung dieser Verhältnisse wäre nicht leicht zu verstehen, dass von Peritonitis und Subperitonitis, welche weitab vom Zwerchfell begannen, durch dieses sich Durchbruch in die Pleura herstellen könne, wie es in dem ersten der folgenden drei Fälle geschah. Bei diesem lag die veranlassende Ursache der endlichen Perforation an einer Peri- und Retrotyphlitis; bei den beiden anderen Fällen lagen die primären Krankheitsherde dem Zwerchfell näher. Bei dem ersten und zweiten bestanden ferner auch anderweitige Peritonitiden und Subperito-

nitiden, beim dritten war nur ein einziges abgesacktes Peritonealexsudat vorhanden. Im ersten Fall fehlte Pleuritis bis zur Vorbereitung zur Perforation, in den übrigen war sie längere Zeit vorher zugegen. Kurz, der für alle drei Fälle gleiche Ausgang in Pleuraperforation hatte ganz verschiedenen Anfangscharacter, verschiedene Aetiologie, was eben wieder auf ganz bestimmte Bedingungen des Verlaufes, wie sie in der Bauanordnung des Peritoneum gegeben sind, hinweist.

Ich gehe dazu über, jene vorzuführen.

Einige Literaturnotizen über dem dritten Fall ähnliche Beobachtungen sind diesem vorausgeschickt, bei den zwei ersten wurde von Berücksichtigung der sehr spärlichen Literatur über den Gegenstand abgesehen.

I. Ein 10jähriges Mädchen, ein für sein Alter ungemein grosses, kräftiges und wohlgenährtes Kind, wird von einem anderen in die rechte Weiche geschlagen, etwa in der Gegend des Coecum. Am darauf folgenden Tage klagt es über Schmerzen im ganzen Leibe, welche am stärksten an der vom Schlag oder Stoss getroffenen Stelle sowie überhaupt in der rechten Seite empfunden werden, es wird matt, appetitlos und bekommt heftiges Erbrechen. Unter zeitweiligem Nachlass hält dieser Zustand an. Die Eltern ziehen keinen Arzt zu Rathe, sondern lassen das Kind nach Ablauf von 2 Tagen von einem „naturheilkundigen“ Laien „behandeln“, der es von nun an täglich mehrmals in nasse Tücher einwickelt, etwas Weiteres nicht vornimmt. Ueber zwei Wochen geht dies so fort: das Mädchen ist nie eigentlich bettlägerig, bewegt sich viel, geht herum, klagt fast nur über die Schmerzen in der rechten Bauchseite. Am 18. Krankheitstag früh 3 Uhr treten, nachdem schon mehrere Tage vorher Husten und wohl auch Kurzathmigkeit bestanden hatten, mit einem Male schwere und aufdringliche Erscheinungen ein: hochgradige Dyspnoë, kurze Hustenstösse ohne Auswurf, Umsichverbreitung eines durchdringenden fötiden Geruches; frequenter kleiner Puls; kühle feuchte Haut; collapsartige Mattigkeit.

Der nun eilends herbeigeholte Arzt glaubte unter Constatirung zunächst dieses Befundes — und das für den Augenblick mit Recht — in Nachahmung des berühmten „alten Heim“ ohne Weiteres Diagnose auf Lungengangrän stellen zu dürfen, um so mehr als eine Anamnese noch nicht aufzunehmen war. Die sehr schwierig anzustellende physikalische Untersuchung wies auf die rechte Thoraxseite als Krankheitssitz hin: in der Axillar- und Papillarlinie ziemlich weit herauf bestand Dämpfung vielleicht mit Metallklang; verbreitete feuchte, schlürfende Rasselgeräusche waren zu auscultiren; Athemgeräusche fehlten unten vollständig. Auf diese Ergebnisse gestützt konnte man in der That einen gangränescirenden Herd, vielleicht ein gangränescirendes Infiltrat, in den unteren Abschnitten der rechten Lunge annehmen, dessen Zerfallsproducte entweder noch nicht mobil geworden waren oder in den als mitafficirt zu denkenden Bronchien liegen blieben, weil die expectorirenden Kräfte erlahmt versagten. Es lag weiter die Möglichkeit vor, dass der muthmaassliche gangränöse Herd auch einen Durchbruch in die Pleura veranlasst und Pyopneumothorax erzeugt hatte. Eine einzige kurze Untersuchung stellte so erhebliche Brustsymptome fest, die Anamnese gab nur wenige auf

eben diese bezügliche Data an — es hiess, das Kind sei auf die Brust geschlagen worden —, Nichts lenkte die Aufmerksamkeit auf das Abdomen: so wurde denn auch an eine Erkrankung der Bauchhöhle verzeihlicherweise nicht gedacht.

Trotz der bestehenden schweren Zufälle, die sich wenig ermässigt hatten, erhob sich — incredibile dictu! — das Kind früh 8 Uhr von seinem Bette, ging ohne Stütze einen Corridor entlang, um auf dem Sopha eines Vorderzimmers Platz zu nehmen, damit es von da aus ein Begräbniss mitansähe, das um 10 Uhr sich an dem Fenster vorbeibewegen sollte. Gegen 9 Uhr bekam das Mädchen plötzlich starken Schwindel, grosse Uebelkeit, wird sehr ängstlich und kurzathmig, sinkt zurück, jauchiger Eiter dringt zu Nase und Mund heraus und es stirbt.

Die 7 Stunden später vorgenommene Section giebt folgende überraschende Aufklärungen:

Grosse starkknochige und muskulöse Leiche, welche einen penetranten faulig-süsslichen Halitus verbreitet. Dicker Panniculus adiposus. Hochgradige Blässe der gesammten Oberhaut. Nirgends Todtenflecke, auch nicht am Rücken. Starre von unten an bis zum Leibe vorgeschritten. — Gesicht etwas aufgedunsen, kreideweiss. An den Lippen und Nasenlöchern bräunlicher Schaum. Ebenmässiger, trefflich dimensurirter Thorax. Mässig stark aufgetriebenes, weiches, leicht eindrückbares Abdomen. Durchscheinen von bläulichen subcutanen Venennetzen am Bauche. —

Beim Baucheröffnungsschnitt langsames Vorquellen von netzbedeckten, weiter nicht auffälligen Darmschlingen. — Stand des Zwerchfells links fast bis zur vierten Rippe.

Bei der Lostrennung des Thoraxschildes entweicht mit dem Eindringen des Messers in den fünften rechten ICraum unter Zischen fötid riechendes Gas, dem dünne, graugelbliche, trübe, stinkende Flüssigkeit in ziemlich reichlicher Menge schubweise mit den stossenden Messerzügen nachstürzt. Bei auseinandergebogenen Rippen gelangt darnach im rechten Pleuraraum eine grosse Eiter-Jauchehöhle zur Ansicht, deren Niveau, um die bereits ausgeflossenen Massen erniedrigt, nicht ganz bis zur Höhe der vorderen Lungenoberfläche emporreicht, deren Ausdehnung nach aufwärts durch den Stand der Lungenbasis, ungefähr an der vierten Rippe, gegeben ist. Aber auch noch weiter herauf erstreckt sich eine interpleurale, die Lungen umspülende schmächtige Exsudatsäule.

Beide Lungen nähern sich mit ihren Rändern stark der Mittellinie, die rechte mehr als die linke. Das nicht überdeckte Herz ist etwas nach links geschoben.

Circa 1 Ctm. vom Innen- und ebensoviel vom Unterrand der rechten Lunge entfernt, bemerkt man einen rissartigen, feingefranzten, schwärzlichen Schlitz von 8 Mm. Länge, der von einem groschengrossen, graugrünlichen, trüben Hof umgeben ist. Unterhalb der frei in die Exsudathöhle eintauchenden Lungenbasis flottirt in jener ein bauchiges Membrangebilde, das etwa bis zum fünften ICraum an die rechte Brustwand angelöthet, freiwerdend ein Stück gegen die Lunge hinzieht, dann bogenartig herabsteigt, um nach aussen vom Lig. suspensorium hepatis, wie man sich durch Nachfühlen von unten her überzeugt, auf die Leber überzugehen und mit ihr rings in schmalem Saum verwachsen zu sein: es ist die verdünnte, schlottrige und auf beiden Seiten von einem graugrünlichen schmierigen Belag bedeckte rechte Kuppe des Zwerchfells, welche als Scheidewand dient zwischen dem in der Pleura befindlichen und einem an der Oberfläche des rechten Leberlappens angesammelten

ganz gleichartigen Exsudat, das mit jenem durch zwei etwa in der Mitte der Kuppe nahe an einander liegende glattrunde Löcher, das eine ungefähr von der Grösse eines Zehn-, das andere von der eines Zwanzigpfennigstückes, communicirt. Da die blossliegende Oberfläche der, übrigens herabgedrückten, Leber einen sehr dicken, von niedergeschlagenen Eiter- und Fibrinmassen hergestellten, fast häutigen Ueberzug besitzt, so wird dieser anfangs als Zwerchfell betrachtet und imponirt das wirkliche Zwerchfell als eine partiell abgelöste costalpleuritische Pseudomembran, bis sich dann herausstellt, dass es, ringsum dem rechten Leberlappen schmal angewachsen, einmal die obere Begrenzung eines grossen Eitersackes darstellt, dessen Boden der rechte Lappen selbst ist und dann, dass es diesen Eitersack von dem Erguss in die Pleura scheidet: das pleurale und suprahepatische Exsudat hängen wieder zusammen durch zwei Oeffnungen im Zwerchfell.

An der herausgenommenen rechten Lunge, welche noch die Besonderheit darbietet, dass die Abtrennung eines Mittellappens nur durch eine seichte Furche angedeutet ist, erkennt man eine nur mässige Compression des Unterlappens; die, gleich weiter zu beschreibende, Basis desselben ist kuppelförmig eingedrückt, die Ränder sind schlaff und dünn. Eine etwa zwanzig Lobuli umfassende Vorderrandpartie des Oberlappens ist über die Fläche eingesunken, scharf umgrenzt, blauroth (Atelectase). Die Pleura pulmonalis ist nur am Unterlappen etwas rauh und trübe, doch nicht so stark, um das grauröthliche, dunkelblauroth gefelderte Lungenparenchym nicht deutlich durchschimmern zu lassen. (Auch die Pleura costalis ist relativ geringgradig verändert: ohne Auflagerung, glatt, schwach trübe, doch stark geröthet und von ein paar Blutstreifen durchsetzt.) Die Lunge ist schwer von Gewicht und ihre unteren Theile fühlen sich ziemlich fest an. Bei näherer Besichtigung der Basis sieht man, an zwei unregelmässig zackig begrenzten Stellen von schwärzlichgrüner Färbung in der Ausdehnung von 3—2, beziehungsweise 2—1 Ctm. Länge und Breite, das Parenchym eingerissen, zerwühlt, zerfetzt, und findet sich dem entsprechend eine zundrige morsche Beschaffenheit desselben hier ausgesprochen. Beim Durchschneiden der Lunge Abfluss sehr reichlicher, blutig-seröser, feinschaumiger Flüssigkeit. Blaurothe lobuläre Infiltrate im Ober-, resp. Mittellappen neben graugelben, gequollenen und aufgeblähten Bezirken. Carnification und schlaffe Infiltration des Unterlappens. Nirgends ein brandiger Herd. Aber sämmtliche aus dem Unterlappen aufsteigende Bronchen, deren Schleimhaut sehr stark geröthet ist, sind erfüllt mit ganz denselben, dünnen, bräunlichen, stinkenden Eitermassen, wie sie die Pleurahöhle birgt. Während die rechte Lunge gar keine Adhärenzen aufweist, giebt es an der Spitze und dem Oberlappen der linken Lunge solche zu lösen, wie überhaupt die linke Pleura pulmonalis mattglänzend, trübe und rauher ist, als die rechte. Sonst zeigt sich die linke Lunge selbst von hochgradiger seröser Durchtränkung, hypostatischer Blutfülle des von unten, weniger Seitens einer geringen Menge gelblicher trüber Pleuraflüssigkeit, comprimirten Unterlappens.

Liquor pericardii vermehrt. Beide Herzventrikel contrahirt, blutlos. Im rechten Herzohr ein dasselbe ausfüllendes Speckgerinnsel.

Beim Emporheben der Leber entdeckt man zwischen der Unterfläche von deren rechtem Lappen einerseits, dem Magen und Duodenum, den duodeno- und hepatorenalen Bändern, dem Colon transversum andrerseits, einen weiteren grossen abgesackten Eiterherd von wohl $^1/_2$ L. Capacität. Die äussere Leberrundung ist mit der Bauchwand verwachsen: durch

diese Adhäsionen hindurch verkehren beide Exsudate, das sub- und suprahepatische mittelst feiner Eiterkanäle untereinander. Die Bursa omentalis wird frei von Eiter betroffen, das Foramen Winslovii ist verklebt.

Das Colon ascendens ist an seiner äusseren Peripherie und zum Theil auch an seiner oberen mit der Bauchwand verwachsen und zwar so, dass die Verlöthungen unter mehrmaliger Knickung des Colon bis zum Coecum hinabreichen. Weder fest noch sonderlich breit sind sie leicht trennbar und da zeigt sich, wie das gesammte retrocoecale Bindegewebe eingenommen ist von kleineren und grösseren abscessartigen Höhlen, deren Eitermassen ebenfalls bräunlich gefärbt, reichlich untermischt sind mit zerreiblichen, schmierigen Bröckeln, Flocken und Fetzen. Alle jene Höhlen hängen untereinander zusammen, doch scheinen einzelne von ihnen selbstständig und rings ganz abgekapselt zu sein, weil einspringende Adhäsionsmassen gewissermaassen Septa bilden, die von den Communication herstellenden Eiterbahnen umgangen oder nur in dünnem Strahl durchbrochen werden. Gegen das Coecum zu mehren sich die festeren präcipitirten Eitermassen immer mehr, sie werden dicklicher und dunkler, fast rostbraun. Hinter dem Coecum selbst, an dessen dem Jejunum zu gelegener Rundung nichts Abweichendes zu bemerken ist, befindet sich dann wieder ein etwas grösserer Herd von braunem, bröckligem Eiter, welcher einzelne, wie Halbsequester vorstehende Fettanhängsel umspült, in einer markstückgrossen runden Oeffnung Bauchfell und Aponeurose durchbohrt und so bis zu dem inneren queren Bauchmuskel vorgedrungen ist. Der Wurmfortsatz ist in Fett versteckt und an das Coecum angelegt.

Beim Auseinanderlegen der durchaus nicht fixirten Dünndarmschlingen kommt an einer Stelle vor der Wirbelsäule ein rundlicher Raum zum Vorschein, welcher, von mit einander verklebten Schlingen kranzig umgeben, wiederum eine grössere Masse mehr gelben Eiters birgt. Dieser lässt sich eine gewisse Breite der Platte des zugehörigen Mesenterium entlang, welches zugleich den Boden des Exsudates gebildet, bis zu einer Partie des eiterführenden Retrocoecalgewebes verfolgen.

Eine der Schlingen, welche insgesammt dem Ileum angehören, ist dadurch in auffälliger Weise ausgezeichnet, dass ihre Serosa an einer etwa 5 auf 3 Ctm. grossen Stelle diffus purpurn geröthet ist, sowie eine bedeutende Weichheit und Zerreisslichkeit darbietet.

Ueber den Eingang des kleinen Beckens herüber liegen untereinander abermals etwas verklebte Dünndarmschlingen, welche an die Circumferenz der Linea innominata lose geheftet sind. Nach Ablösung und Emporschlagung jener, zeigt sich die ganze Kleinbeckenhöhle vollständig angefüllt mit gelbem, braunroth moirirtem, dünnerem Eiter, in welchem viele fibrinöse, schleimiggallertige Gerinnsel und Flocken, sowie feine käsige Bröckel suspendirt sind. Blase, Uterus sind kaum sichtbar, auch das Rectum ist ganz an das Kreuzbein angepresst.

Die Leber hat ausser einer mässigen Compression ihres rechten Lappens, dem das rings angewachsene Zwerchfell sackartig aufliegt, wenig Bemerkenswerthes: die schmierige graugrünliche Auf- und Einlagerung der Serosa setzt sich bis zu einigen Mm. Tiefe in feinen Zacken nach innen fort, das Parenchym der Leber ist diffus gelb gefärbt, weich, brüchig. Die im Bereich des subhepatischen Exsudates liegende Gallenblase ist klein, wie zusammengedrückt. — Milz etwas geschwollen, blutarm, weich. — Beide Nieren, besonders die rechte, bis zu deren Kapsel

die Eiterung hinabreicht, sind ziemlich vergrössert, haben weiche, dunkelblaurothe Schnittflächen.

Stellen wir aus vorstehendem Obductionsbefund die anatomische Diagnose zusammen und zwar dem wahrscheinlichen Alter der Affectionen nach, gemäss deren einzelner Aufeinanderfolge, so lautete jene auf: eitrige Peri- und Retrotyphlitis, localisirte Peritonitis des Coecum und Colon ascendens, einzelner Dünndarmschlingen mit Bildung entzündlicher Adhärenzen; jauchig-eitrige Peritonitis der Kleinbeckenhöhle mit Setzung eines grossen Exsudates, Vereiterung des Retrocolonzellgewebes unter Formation abgesackter Exsudate ebenda sowie zwischen den erwähnten Dünndarmschlingen, deren Perforation sich vorbereitet, endlich im sub- und suprahepatischen Raume.

Compression des rechten Lappens der in toto verfettet betroffenen Leber, umschriebene, circuläre, perihepatitische Verlöthung mit dem Zwerchfell; zwiefache Perforation desselben; Pyopneumothorax; Compression des Unterlappens der rechten Lunge; doppelter Durchbruch in dieselbe; frische (eitrige?) Pleuritis; starkes Oedem, catarrhalische Lobulärpneumonieen des Oberlappens; Anhäufung von aus der Pleura etc. stammendem Eiter in den Bronchen, fötide Bronchitis. — Links mässige sero-fibrinöse allgemeine und fibröse Adhäsivpleuritis des Oberlappens; dazu hochgradiges Oedem und Hypostase der Lunge. — Schwache acute Milzintumescenz. Beginnende acute Schwellniere.

Die Epikrise darf über die Genese aus Folge dieser langen Reihe von Affectionen, welche insgesammt offenbar in einem unbedeutenden Anfang, dem der Einwirkung eines wohl nicht übermässig heftigen Trauma's wurzeln, etwa folgende Wahrscheinlichkeitserklärung wagen.

Auf das Trauma, welches nach später aufgenommener Anamnese auf das rechte Hypogastrium einwirkte, war in dem retrocoecalen Gewebe ein Bluterguss eingetreten, der bei der bekannten bedeutenden Resorptionsfähigkeit des lockeren subserösen Zellstoffes mit ziemlicher Sicherheit aufgesaugt worden wäre, hätte man nicht diesen Vorgang durch ein höchst unvernünftiges und gefährliches Gebahren vereitelt. Unter dem Einfluss des namentlich durch fortwährende Bewegung herbeigeführten Reizes mochte es in der Umgebung des Extravasates zu einer umschriebenen, wahrscheinlich gleich im Anfang eitrigen Entzündung des losen retrocoecalen Gewebes gekommen sein: die Blutmassen verflüssigten sich und verliehen dem sich allmälig ansammelnden Eiter das beschriebene bräunliche Aussehen; die eiterige Einschmelzung griff immer mehr um sich: nur die hier befindlichen traubigen Fettmassen widerstanden und boten sich noch bei der Autopsie als eiterumspülte Halbsequester dar. Die Entzündung des retrocoecalen Bindegewebes näherte sich allmälig den beiden Platten des Mesocoecum; langsam wurden diese gleichfalls in — reactive — Entzündung versetzt, welche sich von der vorderen Platte aus auf die gegenüberliegende

Partie des parietalen Peritonealblattes fortsetzte. So wurde eine Verklebung herbeigeführt, welche ein Mal das Coecum nebst Anfangstheil des Colon fixirte, das andere Mal dem wachsenden Eiterherd als Kapsel diente. Dieser wurde grösser und grösser, die Pyosis ergriff an einer Stelle auch die Fascia transversa der Bauchinnenwand und legte den queren Bauchmuskel bloss, gestaltete sich endlich zu einem grossen abgesackten Exsudat, das um das Coecum herumgreifend, doch nur an dessen Rück-, beziehungsweise Aussenseite blieb, da eine Verbreitung auf dessen Vorder- und Innenrundung, sei es als Unterminirung, sei es als Vereiterung von dessen Bauchfellüberzug, wegen Verwachsung dieses mit dem parietalen Peritoneum verhindert war. So senkte sich das Exsudat in dem lockeren subperitonealen Bindegewebe gegen das Kleinbecken zu und bildete hier wohl auch unter mechanischer Mitwirkung des beständigen aufrechten Stehens und Gehens einen immer mächtiger werdenden Eitersack, der in der letzten Zeit des Lebens zum Platzen kam, das ganze Kleinbeckencavum erfüllte, eine Ergiessung in die eigentliche Bauchhöhle aber dadurch unmöglich machte, dass verlöthete Dünndarmschlingen an den Introitus pelvis geheftet die Beckenhöhle geradezu abschlossen. Diese Erklärung, welche die Eitermassen der letzteren gewissermaassen als geborstenen Senkungsabscess auffasst, dürfte mehr für sich haben, als die Annahme von einer Lieferung der Eitermassen durch allgemeine Exsudation des Beckenbauchfelles.

Nach oben gegen die Leber zu schritten von dem abgekapselten primären Herd aus Entzündung und Eiterung im Gewebe des Mesocolon langsam in die Höhe, immer unter vorhergängiger streifenförmiger Verklebung des parietalen Bauchfells mit der äusseren vorderen Rundung des Colon, bildeten stellenweise kleinere und grössere ampulläre Abscesshöhlen, gingen — das Colon unterminirend — auf das Mesenterium einiger Dünndarmschlingen über: diese verklebten unter einander und mit benachbarten Schlingen so, dass sie zwischen sich einen rundlichen Raum freiliessen, in den hinein sich abermals eine grössere Eiteransammlung einstellte, die fast zum Durchbruch in eine der Darmschlingen gediehen war. Während das übrige Ileum kaum so stark injicirt aussah als bei Hyperämie, der (paralytische) Meteorismus der Därme durchaus nicht hochgradig war, das Netz nirgends adhärirte, überhaupt eben eine allgemeine diffuse Peritonitis entstand, stieg die Eiterung in der Bahn des Mesocoecalgewebes höher und höher, wobei sie an manchen Stellen so spärlich war, dass sie zu fehlen schien,

nach Trennung von Adhäsionen der Peritoneallamellen aber immer wieder zum Vorschein kam, um schliesslich in einen Eitersee auszumünden, der in der Gegend der rechten Niere zwischen Pylorus und Duodenum (oberes horizontales und absteigendes Stück) einerseits, Quercolon und Unterfläche des rechten Leberlappens andererseits sich ausdehnte und nach allen Seiten durch eine schmale Verlöthungszone auf Därmen und Leber — das Foramen Winslovii war verklebt — abgeschlossen war. Die Eiterung umgriff hernach die seitliche Leberrundung und setzte zwischen Oberfläche des rechten Lappens und dem Zwerchfell wieder ein bedeutendes Exsudat, comprimirte die nun zwischen zwei Exsudaten schwappende Leber, drückte sie nach ab-, das gedehnte und verdünnte Zwerchfell nach aufwärts, durchbrach dies an zwei Stellen und gelangte in den Pleuraraum. Es entstand Eiterübertritt und secundärer Pyothorax, oder vielmehr Pyopneumothorax, dessen Zustandekommen aus dem Befunde vielleicht in folgender Weise zu denken wäre. Das perihepatitische Exsudat sickerte zuerst in feinsten mikroskopischen Eitertröpfchen durch die Lymphspalten und -stomata des wegen seines Hochstandes gedehnten und gespannten Zwerchfells hindurch bis zur Pleura diaphragmatica, ganz nach Analogie des Recklinghausen-Ludwig'schen Farbstoff-Füllungsexperimentes. Die Zwerchfellpleura und die ihr entgegenstehende Pulmonalpleura der Basis antworteten auf diesen Reiz mit einer fibrinösen Pleuritis, welche Lungenbasis und Zwerchfellkuppe allmälig, vielleicht vollständig verklebte. Die Eiterüberwanderung zwischen und in die fibrinösen Exsudatmassen nahm zu, sie geschieht schon nicht mehr in feinen, eiterigen Porengängen, sondern mittelst zweier im Zwerchfell durch eiterige Schmelzung entstandener und immer grösser werdender Oeffnungen, durch welche der jauchige Eiter das freiliegende Stück der Pulmonalpleura bespült, annagt, ja schon das Lungenparenchym superficiell gangränesciren lässt. Nun drangen mit einem Male grössere Eitermassen durch die Perforationsöffnungen — vielleicht nach einer Anstrengung der Bauchpresse —, die immer morscher gewordenen Pleurasynechieen der Basis werden gesprengt: Durchbruch des perihepatitischen Exsudates in den Pleurasack, Abreissen der Lungenbasis vom Zwerchfell, Einsturz von Jauche in bereits eröffnete Bronchien, Austritt von Luft — Pyopneumothorax: Alles, was dieser zu Stande brachte, muss rasch nacheinander erfolgt sein, vielleicht 7—6 Stunden vor dem Tode, als mit einem Male die beschriebenen heftigen Symptome eintraten.

Die schwache Compression der Lunge beweist, dass das perforirte Exsudat nicht lange im Pleuraraum aufhältlich gewesen sein konnte, wie dies auch erhellt aus den geringen Veränderungen der übrigen Pulmonal- und Costalpleura. Es war also nicht erst ein Pyothorax vorhanden, der seinerseits das Anfressen der Lunge und den Austritt von Luft bewirkte, auch kann durchaus nicht septische Embolie mit Gangrän und dadurch Lungenperforation vorgelegen haben, sondern es entstand mit der Lösung der bereits perforirten Lunge vom Zwerchfell sogleich Pyopneumothorax. Die Druckwirkung des Zwerchfells war aufgehoben, die höchste exspiratorische Insufficienz bestand, es bildete sich Lungenödem aus, die Adynamie nahm zu und so konnte die durchgebrochene Jauche nicht mehr entleert werden. Wäre das Kind horizontal gelegen, so wäre diese gewiss nach oben geflossen und zum Munde herausbefördert worden: es scheint wegen Dyspnoe immer gesessen zu haben.

Der Tod erfolgte wahrscheinlich durch Erstickung an Lungenödem und plötzlicher Anfüllung zahlreicher Bronchien mit Jauche. Ueber den Antheil des vermuthlich bestandenen septischen Fiebers an der Herbeiführung des Todes, über die Art der Lähmung der Centren lässt sich Nichts aussagen, ist auch nicht von Belang. So hatte hier also eine an sich geringfügige traumatische retrotyphlitische Blutung in subacutem Verlauf zu eiteriger Entzündung, dann nach und nach zu zahlreichen mesocoecalen Abscessen, abgekapselten, eiterig-jauchigen Exsudaten mit Ausläufern in das kleine Becken und das Mesenterium geführt, zwei perihepatitische Exsudate abgesetzt, welche das Zwerchfell durchbrachen, in die Pleura eindrangen, die Lungen einrissen und durch die Bronchien sogar nach aussen gelangten gleichzeitig mit dem jähen tödtlichen Ausgang. Dass dieser Verlauf nicht etwa geradezu umgekehrt gewesen sei, erhellt nicht nur aus der Beschaffenheit der Eitermassen, welche je näher dem Coecum, desto reicher an Bröckeln, Gerinnseln, Detritusklumpen, Gewebsfetzen, also desto älter wurden, während der in der Pleura befindliche Erguss sich als gleichmässiger serös diluirter ergab, erhellt auch aus dem Befund von Pleura und Lungen, die nur secundär und in relativ unbedeutender Weise erkrankt waren, sowie auch aus dem Umstand, dass in der Colongegend das Peritoneum durchgeeitert war, was auf einen älteren und intensiveren Process hindeutet.

Nicht trotz, sondern gerade wegen der vorwiegend aufrechten Haltung, wegen Gehens und Schreitens des Kindes

pflanzte sich die am Coecum beginnende Entzündung am stärksten nach aufwärts fort, indem die Bewegungen des Kindes die Weiterbeförderung der entzündlichen Wanderzellen, nebst flüssigen und festen Vehikeln durch die natürlichen Bahnen des Lymph- und Venenstromes ganz besonders begünstigten.

Der Bedeutung dieser Vorgänge für die Ausbreitung von Peritonitiden wurde in der Einleitung gedacht.

Wäre sogleich in den ersten Tagen der Erkrankung ein Arzt zugezogen worden, so hätte die Diagnose Peritonitis oder peritonitische Reizung durch Trauma nicht leicht verfehlt werden können, und streng ruhiges Verhalten bei Rückenlage, Antiphlogistik und das sonstige Regime hätte das so kräftige Kind wahrscheinlich genesen lassen.

II. Der zweite Fall von pleuro-perforativer Peritonitis wurde ebenfalls erst post mortem festgestellt, obwohl der Verlauf der Krankheit, deren wahrer Charakter erst durch die Section aufgedeckt werden sollte, wochenlang hindurch genau beobachtet wurde. Wie es dem Diagnostiker oft ergeht, wenn er den Fehler vermeiden will auf anscheinende Nebensächlichkeiten ein zu schweres Gewicht zu legen, dass diese sich später als von entscheidender Wichtigkeit erweisen: so auch hier. Ein einziges, nur ein einziges, aber beharrliches Symptom: constante Berührungs-Leibschmerzen, wurden für von so untergeordneter Bedeutung gehalten, dass an eine anatomische Erkrankung innerhalb der Bauchhöhle nicht entfernt gedacht wurde. Einzelne Zeichen von Seiten der Brust, welche auf pleuritische Reizung, sodann auf wirkliche Pleuritis hinwiesen, besonders aber solche von Seiten des Gehirns: zeitweilige Delirien, Somnolenz, zweifelhafte oculopupilläre Symptome etc., überwogen so in der Beachtung des Gesammtkrankheitsbildes, dass auch die Diagnose darauf gerichtet wurde und man am Sectionstisch auf Tuberculose der Meningen neben gleicher Affection der Lunge und Pleura gefasst war, wo sich die intra vitam so wenig beachtete Bauchhöhle als schwerster Krankheitssitz ergab. Man hatte die freilich unvollständigen und wenig ausgeprägten Symptome, welche von jenem ausgingen, nicht auf die — nur secundäre — Pleuritis bezogen, sondern gerade umgekehrt jene sich als von dieser her zu Stande gekommen gedacht. Scheinbar geringfügige Momente: ein Fall auf die linke Seite, Leibschmerzen, mehrmaliges Erbrechen etc. erfuhren erst bei der Section ihre richtig erklärende Deutung.

Die Mittheilung der Geschichte dieses Falles sei also

einestheils ein Beitrag zur Erkenntniss, wie gemeiniglich als leicht diagnosticirbar geltende Krankheiten zuweilen gar nicht vermuthet werden, anderntheils diene sie zur Ergänzung des vorigen Falles, sofern dieser auf der entgegengesetzten linken Seite beginnend gleichfalls unter bedeutsamer Betheiligung des subperitonealen Bindegewebes zu dem gleichen Ausgang führte. Schliesslich dürfte der Fall noch wegen seiner gleichfalls erst per autopsiam aufgedeckten, höchst merkwürdigen Aetiologie Interesse erregen. Es hatte nämlich, um es hier einstweilen anzudeuten, eine unscheinbare Erkrankung des Kleinhirns, Sturz und Trauma veranlassend, die zum Tode führende Peritonitis indirect herbeigerufen.

Ich bringe zunächst im Auszug die Krankengeschichte.

Paul Kirchhof, 26 Jahre alt, Koch, stammt von gesunden Eltern. Er hatte verschiedene Kinderkrankheiten, in seinem 11. Jahre Typhus. Nach dem französischen Feldzug, den er mitmachte, inficirte er sich und mussten ihm zwei Mal Bubonen geschnitten werden. Während der folgenden Jahre angeblich volle Gesundheit.

Am 2. December 1876 früh stürzte er plötzlich im Zimmer zusammen, ohne jedoch das Bewusstsein zu verlieren. Er blieb darnach 4 Tage im Bette liegen; musste alle Speisen, die er zu sich nahm, sofort wieder erbrechen. Der Stuhl war sehr dünn. Beim Athmen verspürt Patient die heftigsten Schmerzen im Unterleib, ausserdem war die linke Schulter schmerzhaft und vermochte er den linken Arm (vor Schmerz) nicht zu rühren. Kopfschmerzen hatte Patient während der ganzen Zeit nicht gehabt: dagegen soll Doppeltsehen, starker Angstschweiss und Zittern an den Extremitäten bestanden haben. Der Harn konnte nur unter Schmerzen entleert werden. Im Leib verspürte er immerfort heftige Schmerzen, die nach Auflegung eines Senfteiges nicht wichen. Das Erbrechen hörte nach einigen Tagen auf. 4—5 Tage nach dem Fall konnte Patient auch den linken Arm wieder gebrauchen, doch blieb die linke Schulter schmerzhaft. Während dieser ganzen Zeit hatte das Gedächtniss etwas abgenommen, war das Vermögen zu sprechen geschwächt. Ausserdem konnte Patient nicht lesen. Zu erwähnen, dass er eingestandenermaassen ziemlich starker Trinker ist. Soweit die Anamnese.

Status praesens am Tage der Aufnahme in das Jacobshospital, den 7. December: T. 37,8, P. 104, R. 36.

Subjectives: Patient klagt über Schmerzen in der linken Schulter, sowie im Unterleib, bei Bewegungen.

Objectives: Patient ist von grosser Statur. Knochenbau kräftig; Muskulatur etwas schlaff; Haut weiss, etwas trocken, leicht abhebbar, mässig fetthaltig.

Kopf. — — — Pupillen normal reagirend. Conjunctivae ein wenig blass, Gesichtsfarbe bleich, Zunge roth und feucht.

Hals lang. Vorspringen der Sternocleidomastoidei. Pulsation sichtbar.

Thorax gut gebaut. Supra- und Infraclaviculargruben nicht eingesunken. Herzstoss sichtbar. Linke Seite bis zur Papille herauf äusserst schmerzhaft, besonders zwischen Axillar- und Papillarlinie.

Perc. rechts normal bis obere VI., links wegen bedeutender Schmerzhaftigkeit ungenau. Herzdämpfung normal, Herztöne desgleichen.

Auscultation normal. Perc. am Rücken auf der linken Seite sehr schmerzhaft. — Abdomen nicht aufgetrieben, bei Druck ungemein schmerzhaft. Inguinaldrüsen geschwollen, rechts stärker als links. Narben in deren Region. Genitalien: Narbe am Frenulum. Obere Extremitäten: linke Schulter auf Druck und bei Bewegungen schmerzhaft; untere ohne Abweichung. Stuhl dünn. Harn ohne Eiweiss.

Vom 7.—9. December hielt sich die T. zwischen 37,0° und 38,6°. Die R. blieb beschleunigt = 32—36 Züge p. m. (flachere und raschere Athmung wegen der Schmerzen beim Respiriren?).

9./XII. Patient befindet sich in einem eigenthümlichen psychischen Zustand, kann über seine Krankheit nur ungenügende Angaben machen, delirirt sowohl bei Tag wie bei Nacht, während welcher er öfter das Bett verliess. Redet man ihn an, so kommt er leicht zu sich, antwortet stets vernünftig und weiss selbst, dass er delirirt hat. Dabei Klagen über Schmerzen im Unterleib in der Gegend des Nabels.

Patient sieht zwar blass aus, macht aber nicht den Eindruck eines schwer Kranken und auch nicht den eines geistig Gestörten.

P. regelmässig, kräftig, nicht besonders frequent. R. beschleunigt, ruhig und wenig ausgiebig. Pupillen weit, beiderseits gleich gut reagirend. Zunge zittert stark, ist feucht und ziemlich stark belegt.

Von Lues Nichts nachzuweisen.

Links hinten beginnt die Dämpfung drei Finger breit höher als rechts, reicht nach vorn bis zur vorderen Axillarlinie, nach unten bis einen Finger breit unter den Thoraxrand.

Ob dieselbe einem pleuritischen Exsudat oder einer vergrösserten Milz angehört, ist nicht festzustellen. — Leib ziemlich stark gespannt, daher auch die — allenfalls vergrösserte — Milz nicht palpabel. Die Percussion der Milzgegend scheint schmerzhaft zu sein. Die Kurzathmigkeit nimmt etwas zu, wenn Patient auf der rechten Seite liegt.

Am Herzen keine besondere Abweichung.

Seit seinem Hiersein hat Patient nicht erbrochen. Auswurf fehlt.

Harn saturirt, Stuhl normal.

Keine Sensibilitätsstörung, keine Lähmungen. Medication: ein Löffel Chloral.

10./XII. Patient ist über Nacht sehr unruhig gewesen und hat mehrmals das Bett verlassen.

Seit Morgens ist er wieder ruhiger und antwortet auf an ihn gerichtete Fragen ganz vernünftig. Bei allen vorgenommenen Bewegungen tritt ein geringes Zittern ein. Zunge sehr trocken.

Magengegend sehr vorgetrieben und gespannt. Eine Vergrösserung der Leberdämpfung nicht zu constatiren.

Legt sich Patient auf die rechte Seite, so tritt Beschleunigung des Herzschlages und der Respiration ein und das sonst sehr bleiche Gesicht röthet sich etwas.

Dämpfung auf der linken Seite 28 : 13 Ctm. gross (theils Milz-, theils Exsudatdämpfung! ?).

Leib gespannt. Milzrand nicht zu palpiren. Seit gestern Abend wurde kein Harn gelassen.

Medication: Eisblase auf den Kopf. Chloral 2,0.

In den nächsten Tagen, vom 11.—15. December, hielt sich das Fieber mit seinem Abendmaximum auf 38,0 bis 39,4. Der P. schwankte von 92—104, die R. von 32—36. In der Nacht vom 13. December guter Schlaf, gar keine Delirien. Morgens Ausbruch eines starken Schweisses.

15./XII. Man hört auf dem Rücken links unten im Bereich der Dämpfung, bisweilen während der Inspiration, ein kollerndes Geräusch.

Athmungsgeräusche fast gar nicht zu hören.

Dämpfungsgrösse 24 : 14. In der Nähe der Wirbelsäule ist der Schall vollkommen leer, nach vorne zu ist er von tympanitischer Beimischung. Leib noch immer gespannt, mässig aufgetrieben. Legt sich Patient auf die rechte Seite, so tritt wie früher starke Dyspnoë ein. Er ist jetzt etwas ruhiger, schläft auch am Tage viel und spricht im Schlaf. Appetit besser. Stuhl regelmässig. Harn ohne Eiweiss.

In den Tagen vom 16. zum 19. December erreichte die T. dreimal 40,0 und über 40,0°, auch der P. nahm zu (bis 120), während die R. sich gleich blieb (32—36 p. m.). In der Nacht vom 17. December wurde mehrmals Zittern am ganzen Körper auf mehrere Minuten Dauer beobachtet (Schüttelfrost).

19./XII. Unruhige Nacht. Nach der Einnahme von 3,0 Chloral Erbrechen. Stuhl dünn.

Patient sieht viel verfallener aus, ist am Tage sehr unruhig gewesen, giebt auf Fragen gute Antwort. Geringe Ptosis des linken oberen Augenlides, schwacher Strabismus int. des linken Auges. Kein deutlicher Unterschied zwischen den beiden Pupillen wahrzunehmen. Zunge äusserst trocken, belegt. Keine Nackenstarre, keine Schmerzhaftigkeit der Halswirbelsäule bei Druck. Nackendrüsen nicht geschwollen.

Eine auf dem Rücken in der Nähe der hinteren Axillarlinie gemachte Probepunction ergiebt eine hellrothe blutige Flüssigkeit.

Am 19. und 20. December wieder hohe T. (— 40,1°). R. 32—36. Geringer Strabismus des linken Auges, geringe Ptosis des linken Lides. Pupillen ziemlich weit, beiderseits gleich gut reagirend. Zunge schwerfällig herausgestreckt, weicht etwas nach rechts ab. — — — Leib schwach aufgetrieben, ziemlich stark gespannt, auf Druck *nicht* schmerzhaft! Stuhl etwas dickbreiig.

(Kopfeinpinselung mit Tinct. Jodi. Jodkali innerlich.)

21./XII. T. 39,4°. P. 108. R. 36. Ruhige Nacht. Erbrechen auf Natr. salicyl. und auf Kal. jod. Zwei dünne Stühle. Harnmenge bedeutend vermindert (300 Cctm.).

21.—24. December. T. nie unter 38,4. P. 108—124. R. 32—36.

Am 24. December liess er — zum ersten Mal — den Stuhl in das Bett gehen.

25.—27. December. T. von 38,0—39,4°. P. 104—124. R. 28—32.

Am 27./XII. gar nicht delirirt. Beim Ausfragen ganz klar.

29./XII. Durchfall dauert fort, durchschnittlich vier dünne Stühle des Tages.

30./XII. Patient ist in den letzten Tagen ungeheuer abgefallen und abgemagert. Conjunctiva und übrige Schleimhaut fast von grauer Farbe. Eine bedeutende Ptosis des linken Auges ist nicht vorhanden. Kopf etwas nach rückwärts gebeugt, aber keine Nackenstarre.

Percussion schmerzhaft, auf und unter der rechten Clavicula verkürzter Schall.

Auscultation: beiderseits sehr schwaches Athmen, keine Geräusche. Am Rücken links unten leises Bronchialathmen, keine Rasselgeräusche. Schmerzhaftigkeit des linken Hypochondrium. Leib eingesunken, auf Druck ebenfalls überall schmerzhaft. Appetit gering. Stuhl immer noch dünn, ging die letzten Male nicht ins Bett.

Bisweilen etwas Frösteln. Wenig Delirien in den letzten Tagen. Schläft viel, auch am Tage.

Vom 31./XII. bis 3./I. 1877 mässige Temperaturen, von 37,6—38,4. Nachdem am 4./I. Morgens bei 38,0° T., 110 P. und 24 Athemzügen Alles leidlich gegangen war, trat Abends auf einmal Dyspnoë ein, mit minutlich 44 Respirationen.

Klagen über Schmerzen in der Gegend des rechten Ohres etc. — es entwickeln sich die Zeichen einer Parotitis.

Pupillen mittelweit, beide gleich gut reagirend. Zunge trocken, stark fuliginös belegt. Auch die Zähne sind von einem schmierigen Belag bedeckt. Patient ist sehr schwach, vermag sich kaum aufzurichten. P. stark beschleunigt, klein. Stuhl ist noch dünn.

Nachdem die R. erst die Ziffer 40 aufwies, ging diese zurück auf 36, auf 20 und am 5./I. Abends sogar auf 16, während der P. zu dieser Zeit eine Frequenz von 136 Schlägen hatte.

Die Schmerzen in der Ohrgegend lassen den Patienten nicht zur Ruhe kommen: trotz starker Morphiumdosen ist er, auch Nachts, immer sehr unruhig, versucht mehrmals das Bett zu verlassen. Am 6./I. verlangsamt sich die R. noch mehr: 10 Athemzüge in der Minute, welche tief, unregelmässig und manchmal aussetzend sind. P. 126, klein.

Bei Berührung, besonders der linken Seite, verzieht Patient schmerzhaft das Gesicht, er liegt mit etwas nach rückwärts gebeugtem Kopf und wimmert fast fortwährend. Keine Harnabsonderung, kein Stuhl. Patient stirbt ohne besondere Erscheinungen ruhig 2½ Uhr Nachmittags.

Sectionsergebniss.

Grosser männlicher Leichnam. Blasse, zarte, wie durchscheinende Oberhaut, schlaffe, arg reducirte Muskulatur, mitteIderbes Knochensystem. Cutis elastisch, fettarm. Gestreckte Rückenlage. Am Gesicht macht sich rechts eine etwas stärkere Wölbung der Wange gegen links geltend. Langer hagerer Hals. Gut dimensurirter Thorax. Eingesunkenes Abdomen.

Kopfhaut mit Capillitium normal. Dicke Schädelkapsel. Keine Spannung der Dura. Abfluss mässig reichlichen, hellen Serums aus dem Subarachnoidealraum. Pia der Convexität stark sulzig aufgequollen und dabei grauweiss mit gelblichen Einsprengungen.

Grosse Blässe der gesammten Hirnoberfläche, sehr schwache Gefässfüllung, in gleicher Weise der durchschnittenen Hirnsubstanz.

Ventrikel ohne Abnormität. An der rechten Kleinhirnhemisphäre, entsprechend etwa dem Lobus quadrangularis und dessen äusserer Rundung, fühlt man eine umschriebene Verhärtung der Gehirnsubstanz. Auf dem Durchschnitt zeigt sich, wie an 3—4 Aestchen des Arbor vitae zwar die gewundene, blättrige Zeichnung noch vorhanden ist, wie aber die ehemaligen grauen Windungen durch glänzend weisse ersetzt sind, so dass dieser ganze Bezirk, noch dazu ein wenig eingesunken, sich von der weichen Umgebung scharf heraushebt.

Beim Abpräpariren der Haut, am rechten Ohre und der rechten Wange, dringt in der Gegend der Parotis reichlicher dicker, grünlicher Eiter dem Messer entgegen. Die ganze mässig vergrösserte Drüse ist durchsetzt und durchzogen von Eitergängen und kleinen Abscessen; die von Eiter umspülten Läppchen sind stark geröthet.

Brust. Rechte Lunge, abgesehen von einer mässigen Aufblähung der Spitze und der Ränder, normal. Parenchym trocken, blutarm. Im linken Pleuraraum befindet sich etwa ⅛ Liter einer braunrothen, durch-

sichtigen, dünnen Flüssigkeit, welche von der Hand probeweise herausgeschöpft, auf dieser einen spärlichen Rückstand von feinen, braunrothen, zerreiblichen Krümeln hinterlässt. — Die Basis der linken Lunge ist mit dem Zwerchfell leicht lösbar verlöthet. Während die der Thoraxwand entgegengesetzte Pulmonalpleura des blauroth durchscheinenden, wie aufgeblasenen Unterlappens, dem ein collabirter ganz normaler Oberlappen aufliegt, nur in mässigem Grade getrübt ist, besitzt die Pleura der Basis eine etwa 1 Mm. dicke, graugrünliche, abziehbare, fibrinöse Auflagerung.

An einer, mehrere Centimeter im Durchmesser haltenden, unregelmässig begrenzten Stelle, ist diese nebst einer schmalen Zone des Lungengewebes selbst wie angenagt, erweicht, morsch, missfarbig und von jauchig brandigem Geruch. Der ganze Unterlappen ist zudem im höchsten Grad serös durchtränkt. Eine andere als hydropische Infiltration findet sich nirgends. Bronchien, Trachea, Larynx normal. Von dem Befunde am Herzen wäre nur eine mässige Schlaffheit seines schwach gelblich verfärbten Myocards zu erwähnen. Nach Herausnahme der linken Lunge buchtet sich die linke Zwerchfellkuppel beträchtlich empor, lässt sich aber durch Druck von oben nach abwärts drängen. Bei einem Ueberblick über die Lage der Baucheingeweide zeigt sich der Magen stärker nach links geschoben, das Colon transv. liegt ihm inniger an: beide scheinen wie in das linke Hypochondrium hineingezogen. Die Milz ist nicht sichtbar und auch einstweilen von vorne her nicht erreichbar. Bei der Vornahme, einen Theil des Geschlinges des unteren Jejunum zu entwickeln, am Coecum angelangt, reisst dieses bei relativ schwachem Zug von seinem Mesenterium ab und als graugrünliche, zundrige Masse von jauchigem Geruch kommt zerfallendes retrocoecales Gewebe zum Vorschein. In weiterer Verfolgung dieses Fundes, entlang dem Mesenterium des ziemlich weit der Mittellinie zu gelagerten Colon ascendens, sowie des Colon transversum, zeigt auch dessen Mesenterialgewebe eine jauchige Beschaffenheit. Die bisher gefundenen Verjauchungen nehmen sich jedoch geringfügig aus gegen die nunmehr zu Tage kommenden und sich an jene anreihenden jauchigen Zerstörungen des Peritoneal- und Subperitonealgewebes an der grossen Curvatur und der Hinterfläche des Magens im Omentum minus, am oberen horizontalen und absteigenden Duodenum, um das ganze, in schwärzlichgrüne, zerfallende, schmierige Massen eingehüllte Pancreas herum; dann weiter herüber zwischen Fundus des Magens und Hilus der Milz, theilweise um diese herum bis herauf zum Zwerchfell mit fetzigem Durchbruch desselben. Auch der Magen ist an mehreren neben einander liegenden Stellen seiner Hinterwand durchlöchert; durch die grösste der Perforationsöffnungen vermag der Kleinfinger einzudringen. Hebt man den Magen empor, so gewahrt man, wie Mucosa und Submucosa von innen her sich in die Durchbruchsöffnungen einstülpen und diese lippenförmig verschliessen. Eine kleinere, sonst aber ganz gleiche einfache Durchlöcherung besitzt auch der absteigende Theil des Duodenum. Die grösste und ausgedehnte Verjauchung findet sich hinter dem Colon descendens längs dessen ganzen Verlaufs; von den Schenkeln des Zwerchfells an bis herab zur Darmbeingrube ist das gesammte Gewebe jauchig zerfallen, schleimig erweicht, von braungrüner Farbe und widerlichem Brandgeruch. Keinerlei kothige oder chymöse Massen sind den zahlreichen freien, fast flüssigen Fetzen und Bröckeln dieses Jauchesackes beigemischt. Auch hier ist das Peritoneum, das subperitoneale Gewebe zerstört; das peri- und paranephritische

Gewebe ist nicht minder in jauchigem Zerfall begriffen, jauchige Gänge und Spalten durchsetzen den Musc. psoas in einem oberflächlichen Theil seiner Masse, den M. iliacus, wohl auch den M. quadratus lumborum und die Crura diaphragmatis.

Trotz dieser schweren intra- und retrointestinalen Affectionen finden sich die Därme selbst ohne wesentliche Veränderung. Die Magenschleimhaut ist etwas gequollen, etwas injicirt, stark schleimbelegt, mamelonirt. Um die Perforationsöffnung herum fehlt jede Reaction. Die Schlingen des unteren Ileum und Jejunum enthalten reichliches, mit Speisebrei gemischtes, halbverdautes Blut. Colon ascendens und transversum ganz normal, im Colon descendens findet sich nichts als eine starke Röthung und Schwellung der Schleimhaut auf etwa 6 Ctm. Länge.

Leber ziemlich gross, von gelber Farbe u. s. w. (starke Fettleber).

Milz sehr weich, braunroth, auf etwa 1 Ctm. in die Tiefe, vom Hilus her, grünlich verfärbt.

Linke Niere gross, weich. Rindensubstanz breit, weissgelb gestreift; Pyramiden blassroth. Grünliche Decolorisirung von der verjauchten Capsula adiposa her bis zur Pyramidenbasis hinabreichend. Capsula fibrosa erhalten und leicht abziehbar. Die Vena cruralis sinistra ist unmittelbar unterhalb ihrer Einmündung in die Vena iliaca bis hinab zum Eintritt der Muskelvenen des Oberschenkels ausgefüllt von einem braunrothen, der Wand lose anhaftendem Gerinnsel mit zum Theil central erweichtem chocoladebraunem Inneren. (Thrombose.)

Die anatomische Diagnose lautete demnach: Grosse Verjauchung im lockeren Gewebe hinter dem Colon descendens (Retrocolitis sinistra), im Psoas und Iliacus; jauchige Paranephritis. Fortsetzung nach oben zwischen Magen und Milz (jauchige Perisplenitis) bis zum Zwerchfell mit Durchbruch desselben. Fortsetzung auf die Bursa omenti min. und die Hinterfläche des Magens mit mehrfacher Perforation, auf das Pancreas, um dieses herum auf das Duodenum, auch hier mit Perforation. Fortsetzung endlich dem einwärts gelagerten Colon transversum entlang bis zum Coecum. Linksseitiges sero-hämorrhagisches Pleuraexsudat, fibrinöse Pleuritis der Basis mit beginnender Gangrän der Lunge hierselbst. Starkes Oedem des Unterlappens. Linker Oberlappen, rechte Lunge normal. Mässige Verfettung des Herzens. Fettleber, Fettnieren. Rechtsseitige eitrige Parotitis. Umschriebene Sclerose der rechten Kleinhirnhemisphäre. Pia-Oedem. Subarachnoidalhydrops. Hirnanämie.

Der Epicrise fällt hier, wie so oft, die Aufgabe zu, die intra vitam aufgezeichneten Beobachtungsresultate, welche auf eine diagnostisch falsche Fährte hinführend sich auf gewisse Symptomengruppen piquirten, in rechten Einklang mit dem Sectionsbefund zu bringen, jedoch ohne nachzuspüren, wie dieses und jenes Symptom wohl zu deuten gewesen wäre, sondern vielmehr so, dass die an der Leiche gefundenen Affectionen einfach auf die Haupterscheinungen während des Lebens bezogen werden.

Offenbar war der im Kleinhirn entdeckte, schon länger bestandene, sclerotische Herd Schuld an einem plötzlich auftretenden Anfall von Schwindel, von Verlust des Gleichgewichts und dem darauf folgenden Fall des Kranken auf die linke

Seite, welcher um so schwerer geschehen musste, als er urplötzlich eintrat, ohne dass der Wille mässigend und abwehrend zu wirken im Stande gewesen wäre. Der Kranke brach zusammen, wobei er im Hinstürzen eine — bei Kleinhirnaffectionen mehrfach beobachtetes Symptom — Linksdrehung machte, und zog sich ein heftiges Trauma, vorwiegend der Milzgegend, des linken unteren Thorax und ausserdem der linken Schulter zu. Nach kurzer Zeit stellte sich in Folge peritonitischer und pleuritischer Reizung, beginnender Entzündung, Fieber ein mit Delirien, hallucinatorischen Bewegungsantrieben und Zittern der Zunge, welche Verdacht auf Piatuberculose oder Typhus erweckten, jedoch wohl nur ein heftiges Delirium potatorum febrile bedeuteten. Nun hat man freilich im Beginne der cerebralen und cerebro-spinalen Herdsclerose öfters Anfälle von partiellem oder allgemeinem Tremor, Delirien, unwillkürlichen Bewegungen, Erbrechen gesehen (vgl. Leyden's Rückenmarkskrankheiten, II. Th.): vielleicht prämonitorische umschriebene Hyperämieen, denen alsdann die Einleitung zur Sclerose folgen würde als Ursache: indess wird es doch nicht angehen, jene bei Kirchhof beobachteten Hirnsymptome wegen des einzigen Herdes im Kleinhirn auf solche „prämonitorische Hyperämieen" zu beziehen.

Das Erbrechen wenigstens war sicherlich kein sogenanntes cerebrales, sondern vielmehr ein peritonitisches, worauf die excessive spontane und Berührungsschmerzhaftigkeit des Abdomens (besonders bei Percussion der Milz) als von Peritonitis oder Subperitonitis herrührend ganz allein hätte hinleiten können.

Neben den Symptomen von Seiten des Unterleibes bestand Kurzathmigkeit (R. 32—36), Husten ohne Auswurf. Die objective Untersuchung wies links unten Dämpfung nach, welche anfangs unentschieden auf Pleuritis oder Milzschwellung, später allein auf Pleuritis bezogen wurde. Die Dämpfung kann jedoch nicht ausschliesslich auf den Bereich der letzteren, sondern muss auch auf die Exsudate um die Milz herum ausgedehnt gewesen sein. Will man nicht annehmen, dass das Pleuraexsudat anfangs bedeutender gewesen sei, als es in der Leiche gefunden wurde, so bleibt zur Erklärung der gerade in der Axillarlinie besonders nach abwärts stark ausgebreiteten Dämpfung nur übrig, diese auf relativ geringfügige (gleichfalls traumatische) Pleuritis plus der Perisplenitis bei Hochstand des Zwerchfells zu beziehen. Dass die Pleuritis anfänglich in der That beträchtlicher gewesen sei, als der Leichenbefund ergab, scheint das Phänomen zu beweisen, welches am 9./XII. (7. Krank-

heitstag) zum ersten Mal beobachtet wurde: die Beschleunigung der Athmung bei rechter Seitenlage, wonach alsdann die Dyspnoë einfach Folge gewesen wäre der, wegen erschwerter Athemexcursionen der rechten Thoraxhälfte, linkerseits stärker werdenden Atheminsufficienz. Jene Beobachtung wurde aber am folgenden Tag dahin vervollständigt, dass man ausser Beschleunigung der Respiration auch solche des Herzschlages, sowie Röthung des Gesichtes eintreten sah. In diesen Symptomen ist aber eine — für retroperitonitische Processe vielleicht characteristische — Sympathicusreizung zu erkennen, hervorgerufen muthmaasslich durch Zerrung an dem im Gebiete der subperitonealen Vereiterungen befindlichen Grenzstrange oder seinen Plexus seitens der mit dem Lagewechsel ihren Schwerpunkt ändernden Baucheingeweide. Hierbei erhöhte sich auch die Schmerzhaftigkeit, die Respiration wurde flacher und mehr beschleunigt. Somit war die Dyspnoë mehr durch die Peritonitis, als durch das Pleuraexsudat bedingt. Zudem war ja beständig Meteorismus vorhanden: besonders war die Magengegend vorgetrieben und gespannt, die seitliche Dämpfung ging vorne in Tympanitis über. Das Zwerchfell wurde sehr häufig emporgetrieben, oder geradezu emporgebuchtet erhalten: es wurde dadurch ganz ausgeweitet und erschlafft, was sich an der Leiche dadurch kundgab, dass es sich von selbst tief in den linken Thorax hereinwölbte, nachdem es von der Lunge entlastet war. Die sero-hämorrhagische Pleuritis konnte also nicht wohl bedeutend gewesen sein, sonst hätte man u. A. auch die Dämpfung höher heraufgehen, das Herz verdrängt sehen müssen. Dies war nicht der Fall. Bis in die letzte Zeit des Lebens, bis vor der Perforation des hoch emporgedrängten linken Zwerchfells muss die Dämpfung mehr dem perisplenalen Exsudat angehört haben.

Wo der Auscultant glauben musste, wegen Pleuraergusses und Lungenabdrängung das Athemgeräusch nicht zu hören, befand sich sein Ohr überhaupt nicht über der Brust-, sondern über der Bauchhöhle und die kollernden Geräusche, die er vernahm, waren Darmgeräusche.

Von viel grösserer Wichtigkeit als das freie sero-hämorrhagische Pleuraexsudat wurde die allmälig sich hinzugesellende fibrinös-eitrige Pleuritis der Pleura diaphragmatica und Lungenbasis, welche den Durchbruch des subdiaphragmalen Exsudats in die Lunge vorbereitete. Nachdem die allmälige Durchätzung des Zwerchfells sich wohl in derselben Weise gestaltet hatte wie bei Fall I, bezeichnete die am 3./I. plötzlich eintretende Steigerung der Respiration von 24 auf 44 Athemzüge den

Augenblick der vollkommenen Perforation. In nächster Zeit, während welcher sich eine, wohl auf embolische Ursache zu beziehende eitrige Parotitis ausbildete, sank jene Ziffer wieder auf 16 R., während — signum ominosum! — die Pulszahl auf 136 anstieg. Was überhaupt das Fieber anlangt, so hatte es stets remittirenden Charakter ohne genau ausgesprochenen Typus, ein reines Eiterfieber, wie es z. B. bei Empyem beobachtet wird. Die höheren Zacken, öfters angekündigt durch Schüttelfröste, werden das ruckartige Weiterschreiten der Verjauchungen bedeuten, deren Bahnen etwa folgenden Weg nahmen.

Das Perisplenium, der Raum zwischen Magenfundus und Milzhilus (Zerstörung der ligamenta gastro-lienalia!), die Bursa omenti minoris bildeten das Centrum der Exsudate. Die eine Bahn breitete sich sodann aus nach aufwärts, ohne auf den linken Leberlappen überzugehen, bis an und durch das Diaphragma, nach abwärts in den grossen Sack lockeren Gewebes über der linken Niere, bis in den Psoas hinein; nach rechts lief eine tiefere Bahn um das Pancreas herum bis zur Pars desc. duodeni, eine höhere schlich die Colonabschnitte entlang bis zum Coecum.

Das Mesenterium der Dünndärme, welches nach Luschka eine schiefe von links oben nach rechts unten herabsteigende Scheidewand der Bauchhöhle darstellt, wurde nicht ergriffen: die Jauchemassen wurden nur auf dem Wege des Mesocolons in die rechte Bauchseite geschafft.

In den letzten Tagen des Lebens, wo die Exsudate diese bedeutende Ausdehnung angenommen hatten, wurde die Schmerzhaftigkeit des Abdomens auf einmal anscheinend geringer. Dies traf zusammen mit dem Eintritt starker Diarrhöe und Somnolenz, beruhte also auf grösserer Unempfindlichkeit gegen Schmerzen. Ausserdem war es dem Palpanten wegen grosser Spannung der Bauchdecken nicht so möglich bis zum Retroperitoneum vorzudringen. Als diese wieder nachliess, der Leib wieder einsank, war das linke Hypochondrium wieder sehr schmerzhaft.

Die Perforationen in Magen und Duodenum erfolgten entweder erst nach dem Tode oder kurz vorher. Ohne hier die Frage von der Magenverdauung anregen zu wollen, sei nur darauf aufmerksam gemacht, dass sich weder in den Jauchemassen Darminhalt, noch umgekehrt im Darm sich Jauchemassen vorfanden. Auch die Beschaffenheit der Defäcationen, welche freilich nicht daraufhin angesehen wurden, bietet keinen Anhaltspunkt für die Annahme eines Durchbruchs von Eiter in den Darm. Am wahrscheinlichsten erfolgte der Einriss kurze

Zeit vor dem Tode: desshalb konnten sich auch keine auffälligen entzündlichen Reactionen mehr um die Perforationsstelle herum ausbilden, es stellte sich ein lippenförmiger Ventilverschluss her, welcher nur wenig Exsudat durchliess, was zur Verdauung kam.

Hiebei war es nicht nothwendig, weder dass heftiges Erbrechen (auch von Jauche), noch dass Blutung eintrat.

Unter zunehmendem Kräfteverfall in Folge der inneren Eiterungen, der anhaltenden Diarrhöen, der hinzugekommenen Parotitis, des Fiebers, der beständigen Schmerzen im Gesicht und Unterleib gieng dann Patient nach fast fünfwöchentlicher Krankheitsdauer an Erschöpfung zu Grunde.

So etwa wäre der Krankheitsverlauf zu denken, wie er aus Krankengeschichte und Sectionsbefund zu construiren gieng.

Die geschilderten 2 Fälle waren beide traumatischer Natur. Der nun folgende dritte Fall von Pleuraperforation, hier verbunden mit jauchigem Empyem, war veranlasst worden durch ein auf den linken Leberlappen langsam perforirtes chronisches Magengeschwür. Das alsdann zwischen jenem und dem Zwerchfell gebildete abgesackte jauchige Exsudat hatte zum Durchbruch in die Pleura geführt.

Die bei Ulcus perforans ventriculi vorkommenden Durchbrüche sind gewöhnlich solche, welche durch Verblutung sofort, oder bei Austritt von Mageninhalt in die Bauchhöhle durch allgemeine Peritonitis rasch tödtlich enden. Wo nach vorheriger Verwachsung des Magens mit einem dem Geschwüre nächstgelegenen Organ ein Durchulceriren des Geschwüres über die anatomische Grenze der Magenhäute hinaus vorkommt, bleiben Perforationssymptome vollständig aus: der im anatomischen Sinn wirklich perforirte Magen verhält sich, von allen Nebenerscheinungen abgesehen, wie ein nicht durchlöcherter.

Im Folgenden sei nun ein Fall berichtet, wo Verwachsung und Perforation unter eigenthümlichen Umständen zusammen auftraten. Voraufgehende circuläre Verwachsungen des Magens mit dem linken Leberlappen zogen den sonst immer acuten Effect des Durchbruchs gewissermaassen in die Länge: indem sie die eigentliche Perforationsstelle frei liessen, leiteten sie diese in einem kurzen Canal weiter bis auf die Oberfläche des linken Leberlappens. Allseits geschlossene Adhäsionen gestatteten hier nur eine locale, subdiaphragmale Exsudatanhäufung, welche schliesslich durch Perforation in die

linke Pleura ihre Schranken sprengte, nachdem sie schon vorher die Entstehung eines Empyems veranlasst hatte.

Die grösste Aehnlichkeit bietet der Fall mit einem von Pfuhl in der Berl. Kl. W. 1877 Nr. 5 veröffentlichten, wo fast dieselben Processe sich auf der rechten Körperseite abspielten, indem bei einer 23-jährigen Frauensperson von einem perforirten Duodenalgeschwür aus zwischen der Convexität des rechten Leberlappens und der Unterfläche der rechten Zwerchfellhälfte sich ein in die Lunge einbrechendes Exsudat entwickelte. Die Affection hatte ganz die Zeichen eines Pyo-pneumothorax gemacht und wurde auch demgemäss behandelt. Pfuhl führt nur zwei Präcedenzfälle aus der Litteratur auf. Einem Aufsatz von Needon (Wien. med. Presse 1869. Nr. 42) entnahm ich noch die Aufzählung mehrerer nur entfernt ähnlicher Fälle. Einmal war eine Zwerchfellhernie Folge eines Magengeschwüres, ein ander Mal wurde durch einen Abscess, welcher mit der 3—4''' grossen Oeffnung eines Magengeschwüres von 1'' Grösse in Verbindung stand, Zwerchfell und Herzbeutel durchbohrt. In den Beiträgen zur Geschichte und Aetiologie des Magengeschwüres von Lebert (B. Kl. W. 1876. Nr. 39, 40, 42), worin grosse statistische Reihen über Perforation bei Magengeschwüren aufgeführt sind, vermisst man Angaben über solche in die Pleura, während derselbe Autor in seinem Lehrbuch (der Pathol. und Therapie) des sehr seltenen Vorkommens von Perforation in die Lungen (mit anscheinender Lungenblutung!) Erwähnung thut. Man kann hieraus schliessen, dass Lebert selbst keinen derartigen Fall selbst beobachtet hat.

In Hinblick auf die so kleine Casuistik ist der folgende Fall vielleicht kein unwillkommener Beitrag zur Aetiologie der Pleuraperforationen. Ihn zu berichten gewinnt gewiss dadurch an Werth, dass der wahre Zusammenhang der während des Lebens beobachteten Erscheinungen wenigstens gegen das Ende hin fast völlig richtig aufgefasst worden war. Herrn Dr. Zollenkopf, welcher die Güte hatte, mir die Krankengeschichte zu überlassen, sage ich darum hier meinen besonderen Dank.

Jene ist nun folgende:

Frau Wittmann, 39 Jahre alt, Krankenwärterin am Hospital, war bis zu ihrem 36. Jahr stets gesund. Sie menstruirte von ihrem 14. Jahr an, stets reichlich und beschwerdelos, gebar 5 Mal und war nie chlorotisch. Vor 3 Jahren erkrankte sie an einem Magenleiden, das hauptsächlich sich kundgab in starker Schmerzhaftigkeit der Magengegend, Aufgetriebensein des Epigastrium und Stuhlunregelmässigkeit. Diese Beschwerden liessen nach vierwöchentlicher Dauer nach, hörten dann so gut wie ganz auf und Patientin verspürte darnach nur ganz selten geringe Unpässlichkeit. Ende März 1877, somit 3 Jahre nach der ersten Erkrankung, bemerkte Patientin, dass ihr der Speichel im Munde zusammenlief, sie hatte Brechneigung, erbrach aber nie, Kopfschmerzen und Frösteln war vorhanden, der Appetit war sehr gering und der Stuhl diarrhöisch. Patientin achtete dieser Beschwerden wenig und ging noch etwa 14 Tage lang ihrer Arbeit nach. Da bekam sie am 4. April, Nachmittags, plötzlich sehr heftige Schmerzen in der Magengegend, welche sich beim Athemholen steigerten und Athemnoth veranlassten;

sie verlor das Bewusstsein, lag aber doch nur kurze Zeit ohne Besinnung. Nach einer halben Stunde wiederholte sich der Anfall, aber in geringerem Grad, indem auch das Bewusstsein nicht schwand. Darauf wurden die Schmerzen in der Magengegend mässiger, es bestand Appetitlosigkeit und starker Durst.

Stat. praesens und Krankengeschichte:

Patientin ist eine mittelgrosse, ziemlich gut genährte und kräftige Person.

Die Zunge ist stark weisslich belegt.

Athmung von mehr costalem als abdominalem Typus. Percussion und Auscultation weisen keinerlei Abweichung nach. — Leber lässt sich nicht genau abgrenzen, da überall tympanitischer Schall mitklingt. Abdomen stark aufgetrieben, mässig gespannt. In der Mitte tympanitischer Schall, der sich gegen das Epigastrium zu abdämpft. Schmerzhaftigkeit bei Druck, besonders der linken Seite.

Am 7. (3. Tage nach der Aufnahme) traten die Menses ein und die Beschwerden liessen sehr nach. Diagnose: Catarrhus gastricus acutus. Colica menstrualis. Es war Normaltemperatur vorhanden oder ein geringes Plus darüber. Der Puls fiel nach und nach von 120 auf 100—72, die R. von 32 auf 28 und die Patientin stand auf.

Am 14/4. stieg die Temperatur plötzlich auf 39,8, die R. auf 40. Klagen über Dyspnoë und heftiges Stechen in der linken Seite. Die Untersuchung der Brust ergiebt links vorne von der III. Rippe an leeren Percussionsschall, abgeschwächtes Athmen und aufgehobenen Stimmfremitus. Hinten linkerseits bereits vom 5. Brustwirbel an abwärts leerer Ton, aufgehobener Stimmfremitus, neben der Scapula an der Wirbelsäule deutliches Bronchialathmen, das sich weiter nach abwärts verschwächt. — Es war also eine linksseitige exsudative Pleuritis zugetreten, noch unbekannt, welcher Art. In den nächsten Tagen Temperatur bis 40,4, nicht unter 38,4. P. 124—110. R. 40—36. Die Patientin ist sehr matt, sieht etwas collabirt aus (Febris continua).

20/4. Patientin zeigt eine fahle und dabei leicht in's Gelbliche spielende Gesichtsfarbe. Bulbi nicht deutlich icterisch. Zunge wenig belegt, etwas trocken. — Verhältnisse auf der Brust im Gleichen. Epigastrium in einer Ausdehnung von etwa Handtellergrösse seit 2 Tagen empfindlich und etwas gedämpft klingend. Lebergrenze nicht deutlich bestimmbar, besonders lässt sich die untere, in Folge von Meteorismus, nicht genau feststellen.

Abdomen aufgetrieben, weich, nur im Epigastrium empfindlich. Spontane Schmerzen in diesem fehlen. Milz 15:9. Urin fast von rother Farbe, klar; beim Schütteln mit Chloroform leicht gelblicher Niederschlag. Die letzte Defäcation zeigt etwas graue Beschaffenheit. Man stellt nun die Diagnose auf: Magen-Lebercarcinom (?), beginnenden Icterus, in Ausbildung begriffene Carcinomcachexie (?). Der fieberhafte Zustand wird auf die Pleuritis bezogen.

In den nächsten 5 Tagen sinken Temperatur und Puls etwas. Die Maxima sind 39,5; mehrmals ward 37,5, ja 37,2 beobachtet. P. 104—96. R. 36—28.|

25/4. Hinten links hat sich der Ton vom 5.—8. Proc. spin. mässig aufgehellt, abwärts davon noch leer. Vorne links, von III. Rippe abwärts ebenfalls nicht mehr so starke Dämpfung, wie früher. Epigastrium kaum mehr schmerzhaft.

In den folgenden 23 Tagen wurde keine bemerkenswerthe

Beobachtung notirt. Die Temperatur war meist niedrig, nicht selten Abfälle bis auf 36,5, über 39,5 ging das Thermometer nie in die Höhe. Früh bestand meist normale oder subnormale Temperatur, Abends stand diese zwischen 38,0 und 39,0. Es war also nunmehr eine Febris remittens vorhanden. P. stets um die Zahl 100 herum, Minimum 88, Maximum 120. R. zwischen 28 und 32.

Die Pleuritis schien sich zurückzubilden, wesshalb von operativen Eingriffen abgesehen wurde.

Am 18/5. Morgens stieg die Temperatur plötzlich auf 40,0, die R. auf 44; die Schmerzen in der linken hypochondrischen Gegend verstärkten sich und es trat ein Schüttelfrost von etwa 1 Stunde Dauer ein. Ausserdem wurden grüngelbe Massen erbrochen. Zur Zeit der Visite ist Patientin mit Schweiss bedeckt, der Puls ist klein und frequent, 138. Hinten links hat die Dämpfung wieder zugenommen und reicht bis zur Mitte der Scapula. Im Uebrigen gegen früher nichts Besonderes nachzuweisen. — Diagnose: plötzliches Ansteigen des Pleuraexsudates unter leichtem Collaps. Abends Temperatur 37,8 (!). P. 104. R. 36.

19/5. Seit heute Nacht hat sich bei der Patientin noch Aphonie eingestellt, ohne dass sie dabei Schmerzen im Larynx gehabt hätte. Ist stärker collabirt, sieht cachectisch aus. Auf der Lunge Befund im Gleichen. Abdomen mehr eingesunken und deutlicher zu palpiren. Am unteren Leberrand, der etwa 3 Finger breit unter dem Thorax zu fühlen ist, sind einige knötchenartige Unebenheiten zu fühlen, von denen nicht bestimmt werden kann, ob sie der Leber angehören. Epigastrium ziemlich hart und gespannt, dabei glatt, auf stärkeren Druck empfindlich. Bei Percussion hier kein leerer, nur verkürzter Schall. Kein Husten, keine Sputa. Puls klein und dünn, oft kaum fühlbar.

Diagnose: mechanischer Druck auf den linken Recurrens. Carcinoma — Ulcus ventriculi? Exacerbation der bestehenden Pleuritis. Temperatur 37, 4. R. 40(!).

20/5. Im linken VI. ICraum Probepunction, die ein serös-eitriges übel riechendes Exsudat ergiebt. Temperatur collapsartig 36,4. R. 44.

21/5. Die Erscheinungen von Collaps noch etwas zugenommen. Grosse Dyspnoë, ohne dass, mit Ausnahme der linken Seite, des linken Hypochondrium, vermehrte Schmerzen gespürt wurden. Daselbst etwas Anasarca. Vormittags gegen 12 Uhr wird mit dem Billroth'schen Troikart eine Punction vorgenommen und ca. 1500 Ctm. dünnflüssiger gelber, übelriechender Eiter entleert. Während der Operation drang ganz deutlich unter Blasenbildung Luft oder Gas heraus. Nach der Operation war hinten etwa bis zum 9. oder 10. Brustwirbel herab heller, etwas tympanitisch beiklingender Schall. Ebenso vorne seitlich bis zur VII. Rippe. — Abends fühlt sich Patientin sehr matt, hat aber spontan am Nachmittag mehrere Stunden geschlafen. Aphonie im Gleichen. Zunahme des Exsudates noch nicht nachzuweisen. Da der Puls entschieden kräftiger und voller schlägt, wird in die Punctionswunde mit der Sonde eingegangen, mit einem geknöpften Bistouri nach beiden Seiten erweitert und mit der Kornzange ein Gummischlauch eingeführt. Darnach entleerte sich abermals 600 Ctm. dickeren, etwas bluthaltigen Eiters.

22/5. Mittags. Temperatur 37,8. P. 96. R. von 36 auf 60! Wenig Schlaf in der Nacht. Grosse Mattigkeit. Schlaf unter Tags bei leichten Deliriren, Sensorium aber frei. Heute stärker icterisch. —

Ausspülung der Pleurahöhle mit verdünnter Salicylsäure durch den Irrigator: bereits nach der zweiten Füllung fliesst die Lösung klar ab. Kein Husten, keine vermehrte Dyspnoë unterdess.

Am folgenden Tage wieder viel besseres Befinden. Die T. wenig erhöht, P. kräftiger, R. von 28—44 schwankend. So geht es die nächsten 7 Tage fort, indem einmal während 24 Stunden Normaltemperatur bestand.

Die Diagnose hatte sich endgültig dahin fixirt, dass man es mit einem Ulcus perforans ventriculi zu thun habe, welches gegen das Zwerchfell hin Durchbruch, abgesackte Peritonitis und Empyem veranlasst hätte. Da die Zeichen eines Pyopneumothorax fehlten, so konnten die bei der Punction auftretenden Luftblasen nur dem Magen entstammen.

Bis zum 30/5. minderte sich das Quantum der in die Pleura hineingehenden Ausspülflüssigkeit immer mehr; Aussehen und Zustand der Patientin jedoch wenig gebessert. Der entleerte Eiter ist immer noch übelriechend. In der Nähe der Incisionsöffnung überall schwaches Vesiculärathmen (Lunge hierselbst angewachsen).

Von nun an kommt die T. aus der Collapszone nicht mehr in die Höhe und unter zunehmender Erschöpfung, sonst ohne weitere Erscheinungen, stirbt die Kranke ruhig in der Nacht des 2. Juni.

Sectionsbericht.

Stark abgemagerte Leiche über Mittelgrösse. Leichte gelbe Färbung der trockenen und dünnen, fast ganz fettlosen, welken Körperhaut. — — — — Gesicht von fast citronengelbem Colorit. Augen tief in den Höhlen liegend, Sclera weiss. Sehr blasse Lippen. Ohren wachsartig durchscheinend. — — Gut dimensurirter, etwas spitz gewölbter Thorax. Entsprechend der linken vorderen Axillarlinie, im V. ICraum befindet sich eine 20-pfennigstückgrosse, narbenrandige Oeffnung, aus welcher ein in das Thoraxinnere führendes, kleinfingerdickes Kautschukdrainrohr hervorsteht. Die Haut um die fistulöse Oeffnung herum trägt eine dünne, trockene, bräunliche Kruste. Abdomen ziemlich eingesunken. Beim Baucheröffnungsschnitt sind unterhalb des Scrobiculus mit der Vorderwand der Bauchhöhle durch Verwachsung zusammenhängende, schwielige Massen durchzutrennen, welche grösstentheils vom Lig. suspensor. hepatis, aber auch auf einige Ctm. nach rechts von der hier milchweissen, verdickten Kapsel des rechten Leberlappens ausgehen. Vom linken Leberlappen ist nur ein schmales Stück seines unteren Randes sichtbar, welches gleichfalls mit der vorderen Bauchwand verlöthet war. Der relativ kleine Magen, schwach gasig aufgetrieben, von mehr schlauchförmiger Gestalt, ohne eigentlichen Fundus, ist etwa 6 Ctm. vom Pylorus entfernt mit einer umschriebenen Stelle seiner kleinen Curvatur durch straffes Bindegewebe an den scharfen Rand des linken Leberlappens und mit diesem wieder an die Bauchwand geheftet. Nach Lösung aller Adhäsionen fällt neben der Verdickung des Lig. suspensorium die anscheinende Kleinheit, oder auch allenfalls die bedeutende Höhenlage des auch mit dem Rippenbogen verwachsenen linken Leberlappens auf, unter dem sich der wie ein Darmstück aussehende Magen wegzieht. Nach Durchtrennung der Rippen und Wegnahme des Thoraxschildes ergeben sich nun folgende überraschende Verhältnisse. Die linke Zwerchfellkuppe, indem sie etwa in der Höhe der VI. Rippe, nach aufwärts gewölbt, quer herüberzieht, scheidet den kaum zur Hälfte von den zusammen- und gegen die Wirbelsäule gedrückten Lungen ausgefüllten, ringsum mit gelbgrünen Eitermembranen eingefassten Pleuraraum von einem subdiaphragmalen, miss-

farbiges, graugrünes, jauchig riechendes, dünnflüssiges Exsudat umschliessenden Höhle. Dieselbe reicht, streng abgesackt, vom Lig. suspensorium herüber bis zu der an das Zwerchfell angelöstheten oberen Milzrundung, sodann von der Oberfläche des dabei etwas aufwärts gedrängten linken Leberlappens und von der Kuppe der Milz bis zum Diaphragma empor. Das letztere begrenzt somit die Höhle nach oben, aussen und vorne, nach innen geschieht dies mit dem Lig. suspensorium, nach unten mit der Milzkuppe und dem linken Leberlappen, von dem nur der schmale Verwachsungssaum nicht mit einbezogen ist. Die Wände dieser Jauchehöhle sind beschlagen mit weichen, abziehbaren, grünlich-schwarzen, oder auch grünlich-gelben, theils schmierigen, theils fetzigen Massen, nach deren Entfernung am linken Leberlappen die oberflächlich fein zernagte, verdickte Capsula fibrosa, an der Unterfläche des Zwerchfells der an vielen Stellen bis zum Muskel durchulcerirte, rauhe und feinzottige, seröse Ueberzug zum Vorschein kommt. Indem nun zunächst der Magen von der grossen Curvatur her aufgeschnitten wird, zeigt sich an der kleinen Curvatur entsprechend der Verwachsungsstelle mit dem linken Leberrand ein ovaler 4 : 3 Ctm. im Durchmesser haltender Substanzverlust sämmtlicher Häute des Magens. Scharfrandig: „wie mit dem Locheisen ausgeschlagen“ geht er, doch etwas terrassenförmig in die Tiefe bis auf die Serosa, welche massig entwickelt eben das Verwachsungsgewebe zwischen Leber und Magen darstellt. Der Geschwürsrand im Niveau des Magens ist nicht gewulstet, fühlt sich aber fester an. Geschwürsgrund und Mageninnenwand haben die gleiche gelbliche Farbe. Falten des Magens streben radienförmig von allen Seiten dem Geschwüre zu und lassen dieses dadurch noch stärker vertieft erscheinen. Der Magen ist leer; zäher, fast farbloser Schleim bedeckt seine blassen Wände. Von der Tiefe des Geschwüres, dessen Umfang hier ein etwas geringerer ist wie am Eingang in den Geschwürskessel, führt eine feine, für eine gewöhnliche Drahtsonde eben gut durchgängige Oeffnung durch die Adhäsionsgewebemassen bis auf die Oberfläche des linken Leberlappens und so bis zur Jauchehöhle über diesem, welche somit durch einen feinen Canal mit dem Magen zusammenhängt, ohne aber ihre Producte in diesen hineingeleitet zu haben. Die obere Kuppe der Milz trägt, da sie den Boden der Jauchehöhle bilden hilft, wie der linke Leberlappen einen grau-grünen, missfarbenen Belag, unter dem die beiderseitigen Capsulae fibrosae verdickt sind und die gleiche Färbung darbieten wie die jauchige Belagmasse: das eigentliche Parenchym, sowohl des linken Leberlappens wie der Milz, hat in keiner Beziehung gelitten. Nur ist die Milz etwa um die Hälfte ihres Umfanges angeschwollen, ziemlich derb, blutarm. Die Verdickung ihrer Kapsel besteht auch noch über die jauchig belegte Partie hinaus auf der äusseren Rundung, welche hier lose mit dem stark vascularisirten, in seinem Gewebe aufgelockerten Zwerchfell verklebt ist. Wie das Parenchym des linken, so ist auch das des rechten Leberlappens normal. Entsprechend dem Punkte, wo das zwischen Leber und Zwerchfell befindliche Jaucheexsudat seinen höchsten Stand hat, ganz in der Nähe der Verwachsung des Zwerchfells mit der Milz, befindet sich in jenem eine rissige, weichrandige Perforationsöffnung, welche für eine ziemlich dicke Sonde passirbar durch das ringsherum eitrig infiltrirte und ödematös durchtränkte Zwerchfell in den linken Pleuraraum hineinführt. Wie schon z. Th. erwähnt, stellt dieser eine durch den Fistelgang im V. ICraum mit der Atmosphäre communicirende Höhle dar, welche vom Diaphragma bis herauf zur

Lungenspitze, von der inneren Thoraxwand bis zu den comprimirten Lungen und der Wirbelsäule überall ausgekleidet ist mit dünnen, oft mehrfach geschichteten, weichen und abziehbaren, gelbgrünen Membranen, von denen mehrere breite, selbstständig werdende Züge, indem sie sich von der Lunge zur Thoraxwand ausspannen, die Höhle in zwei grosse zusammenhängende Hälften theilen. Entfernt man die oft mehrere Mm. dicken homogenen Eitermembranen, so kommt an der Pleura pulmonalis nur deren glattes, wenn auch in Falten gelegtes und stark milchig getrübtes Gewebe zum Vorschein, wogegen sich die Pleura costalis ganz fein zernagt darstellt.

Die Basis der linken Lunge ist an mehreren Stellen mit dem Zwerchfell verklebt, jedoch so, dass die Lösung der Adhäsionen zwischen den Exsudatschichten vor sich geht. Auch in den Spalt zwischen beiden Lappen geht die exsudative Auflagerung herein, so dass beide stark gefaltete Lappen ganz in jene eingehüllt sind. Das Gewebe des Unterlappens ist von graubrauner Farbe, blutarm, vollkommen carnificirt. Der Oberlappen weniger comprimirt, ist dementsprechend auch lufthaltiger. Nirgends ein Verdichtungs- oder Infiltratherd. Der Herzbeutel zeigt sich bei Bloslegung des vorderen Mediastinum prall ausgedehnt, seine mediastinale Oberfläche diffus geröthet und fein vascularisirt, zudem mit den Exsudaten der linken Lunge in Fühlung. Beim Eröffnen ergiessen sich etwa 100 gr. einer hellgelben, mit fibrinösen Flöckchen gemischten, leicht durchsichtigen Flüssigkeit. Die Innenwand des ganzen Pericardium, viscerale wie parietale, ist bedeckt mit festanhaftenden, auf der Oberfläche zierlich reticulirten, oder in feinen Stäbchen und Spitzen auslaufenden Fibrinmassen von stellenweise über 3 Mm. Mächtigkeit. Dieselben, von röthlich-gelber Farbe, bilden, und dies besonders an der Basis des Herzens, breite Brücken, welche beide Pericardialblätter verbinden. Das Herz selbst bietet keine wesentlichen Abnormitäten dar: das Myocard ist blutarm, von gelblichem Anflug. — In der rechten Pleurahöhle findet sich eine geringe Menge hellen, gelblichen, mit Fibrinflöckchen gemischten, freien Exsudates. Bei Herausnahme der rechten Lunge zeigt diese sich an der Basis durch Fibrinexsudat mit dem Zwerchfell verlöthet, welch' ersteres auch etwa das untere Drittel des Unterlappens überzieht, in so geringer Mächtigkeit, dass man die Pleura durchscheinen sieht. Die Lunge ist hier gefaltet, ihr Luftgehalt bedeutend verringert. Die übrige Lunge ist stark aufgebläht, überall lufthaltig und sehr anämisch. — — — — Die Dünndärme sind eng, blass, durchscheinend. Im Colon asc. schiefergraue Färbung der Schleimhaut mit zahlreichen dunkelrothen Streifen.

Anatomische Diagnose.

Marasmus, allgemeine Anämie, leichter Icterus. Narbe eines Ulcus chronicum rotundum an der kleinen Curvatur des Magens. Verwachsung derselben mit dem Rande des aufwärts gedrängten linken Leberlappens. Feine Perforation auf diesen. Verwachsung des Lig. suspensorium hepatis, des Randes vom linken Leberlappen, der angelötheten und perforirten Magennarbe mit der Bauchwand. Abgesacktes jauchiges Exsudat zwischen Lig. suspensorium und Milzspitze, linkem Leberlappen und Zwerchfell. Perforation desselben. Aeusseres Empyem mit starker Compression der Lunge. Zweitheilung der Empyemhöhle durch ausgespannte Pseudomembranen. Sero-fibrinöse Pericarditis. Sero-fibrinöse Pleuritis der rechten Seite. — Normale Leber. Geringe Milzintumescenz. [Schwache Nierenverfettung. Enteritis besonders des Colon asc.

Kleine Blutungen im Magen. Retroflexion des infarcirten Uterus. Oedem der weichen Hirnhäute und des Gehirns.]

Epicrise. Im 36. Lebensjahr Ulcus ventriculi, das etwa 4—6 Wochen Symptome machte. Nach 3 Jahren angeblich fast vollen Wohlbefindens plötzlich paroxysmenweise sehr heftige Magenbeschwerden, besonders schmerzhafter Natur, sogar mit Verlust des Bewusstseins beim ersten Anfall. Dieser, von langer und tiefer Ohnmacht begleitet, scheint denn auch den auf die Leber erfolgten Durchbruch des Magengeschwürs markirt zu haben, welcher eintrat, nachdem durch die Adhäsivperitonitis die beschriebenen Verwachsungen sich hergestellt hatten. Die excessiven Schmerzen der ersten Neuerkrankungstage müssen mehr als die Folge peritonitischer Reizung der Leberserosa, denn als cardialgische angesprochen werden. Der Zustand der Kranken scheint sich zu bessern, sie verlässt sogar das Bett: die spontanen Schmerzen haben vollständig aufgehört, die bei Palpation und Percussion verursachten sind mässig. Hierüber vergehen 10 Tage, während welcher sich allmälig das subdiaphragmale Exsudat ansammelte.

Am 14/4. plötzlich Temperatursteigerung, 39,8°. R. 40. Verschleppung phlogogener Stoffe durch den perdiaphragmalen Lymphstrom in die linke Pleurahöhle: Pleuritis. Deren Exsudat war nicht von Anbeginn ein rein eitriges, sondern vielmehr, da noch keine Zwerchfellperforation stattgefunden hatte, nur ein seröses oder serös-schwacheitriges. Das bis zum 25/4. anhaltende continuirliche Fieber wurde mehr von dem Leber-Zwerchfellexsudat unterhalten. Dieses wurde wohl genau auspercutirt (20/4.), aber nicht als solches gedeutet. Der nun stärker vortretende, wenn auch immer geringfügig bleibende Icterus leitete die Aufmerksamkeit auf die Leber: offenbar handelte es sich aber um einen septicämischen Icterus.

Vom 25/4. unter Fortbestehen des letzteren Ermässigung des Fiebers, welches nun remittirenden Charakter annimmt. Während der 23 folgenden Tage leidliches Wohlbefinden, nicht selten Normaltemperaturen. Das Pleuraexsudat sank nicht unbeträchtlich, das subdiaphragmale Exsudat schien sich zur Aufsaugung und Eintrocknung anzuschicken. Die Wände des Exsudatsackes hatten sich mit dicken Eitermembranen beschlagen: die Aufsaugung pyrogener Stoffe ward dadurch sehr eingeschränkt, das Fieber constant mässig.

Am 18/5. mit einem Male wieder ein starker pyämischer Schüttelfrost; erneute heftige peritonitische Reizung; Herstellung einer feinen Communication zwischen dem jauchigen suprahe-

patischen und dem serös-eitrigen Pleuraexsudat durch das entzündlich infiltrirte und oberflächlich anulcerirte Zwerchfell hindurch; plötzliches Ansteigen des Pleuraexsudates unter starkem Collaps. Einen Tag später und der in den Exsudatbereich hereingelangte linke Recurrens war durch Druck gelähmt: eine bis zum Tode verbliebene Aphonie war die Folge. Am gleichen Tage vermochte man durch die verdünnten und eingesunkenen Bauchwände hindurch knötchenartige Unebenheiten zu fühlen, welche augenscheinlich dem ungleich verdickten Ligam. suspensorium und seiner schwieligen Nachbarschaft angehörten. Die Probepunction vom 20/5. constatirte das Bestehen eines jauchigen Empyems und es wurde die Punction, sodann dilatirende Incisionen vorgenommen. Die unter der Operation aufperlenden Luft- oder Gasblasen mussten, da vorher kein Pneumothorax bestand und Lufteintritt von aussen nicht wohl erfolgt sein konnte, aus dem Magen stammen. Unter der Entleerung der Pleurahöhle musste also nothwendig ein Verkehr derselben mit dem Leber-Zwerchfellexsudat bestanden haben: jenes Phänomen des Aufsteigens von Gasblasen beweist die damalige Existenz der Zwerchfellperforation. Da nämlich die Durchbruchsöffnung an der Leiche eine ziemlich feine war, so könnte sie sich vielleicht erst später, kurz vor dem Tode unmerklich gebildet haben, nachdem der Pleuritis nur perdiaphragmal eitrig-jauchiger Charakter beigebracht worden sei. Indess die Kleinheit der Perforationsöffnung erklärt sich einfach aus der Verminderung des Andrangs der subdiaphragmalen Exsudatmassen, nachdem einmal ein die Spannung aufhebender Durchbruch geschaffen war, was nur zu dem oben festgestellten Termin geschehen sein konnte, wie die begleitenden Erscheinungen und eben das Phänomen des Gasaufstossens darthun. Trotzdem bestand keine vollständig freie Communication zwischen Pleura und suprahepatischem Raum, sonst hätte die Irrigation jener sich auch bis auf diesen erstreckt, obwohl man sich denken könnte, dass der nicht auszuspülende Theil des Pleuraexsudates sich eben bis zur Leber hinabgesenkt habe; es bestand keine Communication, weil das Exsudat unter dem Zwerchfell ganz anderen Charakter hatte, weil es wie ein lange stagnirendes Exsudat decomponirt war. Auch zwischen dem Leberexsudat und dem Magen bestand kein offener Verkehr: es wurde weder jemals Eiter erbrochen, noch fand sich solcher bei der Section im Magen vor.

Es lag mehr ein Perforationsgang, als eine blosse Perforationsöffnung vor; jener konnte, wo sein Lumen ohnedies

sehr fein war, leicht abgeknickt und verschlossen werden. Als Ursache der Abknickung brauchte man blos den Lagewechsel der Leber nach Ansammlung der Exsudate anzusehen: so lange die Leber sich in situ normali befand, konnten kleine Mengen flüssigen und halbflüssigen Mageninhalts auf die Oberfläche des linken Leberlappens herausdringen. Dies hörte sofort auf, sowie der letztere durch das Exsudat herabgedrückt wurde. Während der Empyempunction lüftete sich der Verschluss des Communicationskanals etwas und es wurde aus dem Magen eine kleine Gasmenge aspirirt. Die einmal gebohrten Durchbruchsöffnungen vergrösserten sich nicht mehr. Bei der durch sie hergestellten Communication zwischen Brust- und Bauchhöhle war von einer Aufsaugung der jauchigen Effusionen nichts mehr zu hoffen. Ohne dass es sich durch prägnante Erscheinungen verrathen hätte, trat noch — wie nicht selten bei Empyem-Pericarditis, sodann Pleuritis der anderen Seite hinzu. Die Erleichterung in dem Zustand der Patientin nach Entleerung des Exsudates mischte sich mit äusserster Prostration und so trat 7 Tage nach der Operation der Tod ein. — —

— — — — — — — — — — — — — — — —

Wenn auch die geschilderten 3 Fälle von pleuro-perforativer Peritonitis an Seltsamkeit nicht wetteifern können mit den von A. Krause beschriebenen Brust-Kothfisteln mit partiellem Empyem nach Perforation des Wurmfortsatzes und ascendirender Retrocolitis, nicht mit dem Casus unicus von Luschka, wo aus dem durchbrochenen Darmkanal durch das perforirte Zwerchfell Spulwürmer in den Pleurasack gelangten, so übertreffen jene doch, was Absonderlichkeit der Aetiologie, des Verlaufes und anatomischen Befundes betrifft, die gewöhnlichen Fälle von Pleuraperforation durch Leber-, Milz- und Nierenabscesse, Echinococcen u. s. w.

Es möge darum gestattet sein, in besonderem Hinweis auf die diese Arbeit einleitenden Bemerkungen, noch einige Conclusionen zu ziehen von mehr allgemeiner Natur, als das Ergebniss von Erfahrungen, die sich aus unseren Fällen gewinnen lassen.

Wie man überhaupt bei schmerzhaften Pleuraaffectionen nahe dem Zwerchfell oder vielmehr bei schmerzhaften inneren Thoraxaffectionen nie unterlassen sollte, das Bauchfell und seine Organe mit in den Bereich sorgfältiger Untersuchung und Beobachtung zu ziehen, so wird man auch umgekehrt unter den Eventualitäten des Ausgangs von Magengeschwüren sich stets auch die Zwerchfellperforation denken müssen. Diese scheint hier nur durch stagnirende abgesackte Leber-Zwerchfellexsudate

bewirkt zu werden, während z. B. bei der traumatisch-entzündlichen Zwerchfellperforation andere Bedingungen gegeben sein müssen. Diffuse Flächenperitonitiden sind oft tödtlich nur durch die Massenhaftigkeit des Exsudates, welches auch die in Gang gebrachte Aufsaugung nicht bewältigen kann. Subperitonitiden werden gefährlich durch ihre Neigung sich innerhalb der vorgebildeten Bindegewebsbahnen weiter auszubreiten: die mächtigsten derselben sind gleichzeitig pleuro-abdominelle Saftbahnen, welche gegen das Zwerchfell hinstreben und auch die Entzündungen zu diesem leiten.

Traumen aber können gerade desshalb verhängnissvoll werden, weil sie zunächst auf das subperitoneale Gewebe wirken, welches an den vorderen und seitlichen Bauchwänden, ja auch weiter nach aussen liegt, als die Peritonealserosa. Traumen wirken aber nicht nur durch diese, sondern auch durch die Darmconvolute hindurch auf die rückwärts gelegenen Theile des Subperitoneum: dieses erkrankt zuerst und es können sich ausgedehnte descendirende und ascendirende Subperitonitiden herstellen, ohne dass besonders alarmirende Symptome von Seiten des Bauchfells auftreten, welches hiebei stets nur in umschriebener Weise mitbefallen wird. So kommt es auch, dass, während die acute superficielle Peritonitis mit zu den am leichtesten erkennbaren Krankheiten gehört, die Subperitonitis weit schwerer zu diagnosticiren ist. Erst dann, wenn die letztere bis zur Oberfläche des Peritoneum durchdringt, wenn sie andere Organe bedroht, wie eben Pleura und Lunge, macht sie von diesen aus heftige Symptome, welche wiederum schwer als auf die Primärerkrankung rückbezüglich zu erschliessen sind. Das gerade die Pleura nicht blos besonders sensibel ist und beim Zwerchfell angelangte Peritonitiden und Subperitonitiden durch reactive Entzündung baldig anzeigt, sondern dass sie mit dem Zwerchfell für die Perforation günstigere Bedingungen bietet, als scheinbar prädisponirte Orte, beweist deutlich der Befund im Fall I, wo das Zwerchfell längst durchbrochen war, während sich das retrocöcale Exsudat an einer einzigen Stelle erst bis zu den Bauchmuskeln vorgedrungen ergab und das zwischen den Dünndarmschlingen gelegene Exsudat kaum die Serosa durchnagt hatte. Zu jenen Bedingungen hätte man zu rechnen, für dem Zwerchfell regionär näher gelegene Ursachen:

1) Längeres Verweilen freier und abgekapselter Exsudate unter dem Zwerchfell. Stagnation, jauchige Umwandlung derselben.

2) Uebermässige Dehnung durch grosse Exsudate; ätzende

Einwirkung auf bestimmte am stärksten gespannte Theile des Zwerchfells.

3) Den perdiaphragmalen Lymphstrom.

4) Die Ausbildung einer Pleuritis durch diesen oder durch Bestehen einer solchen gleichzeitig mit Subperitonitis oder Peritonitis; dadurch entzündliche Erweichung des Zwerchfells von zwei Seiten.

Für regionär-anatomisch entferntere Ursachen wären diesen Bedingungen noch zuzurechnen:

5) Die Anordnung des subperitonealen Gewebes, der pleuro-abdominalen Saftbahnen und dadurch das ascendirende Fortschreiten der Subperitonitis.

6) Die Möglichkeit des Eindringens der letzteren vom stumpfen Leberrand und den Nebennieren her, woselbst das Zwerchfell nicht von Peritoneum überzogen ist, wo also die Serosa peritonealis erst nachträglich durchbrochen würde.

Die natürlichen Communicationsöffnungen der Bauch- mit der Brusthöhle im Diaphragma werden, wie es scheint, zu Perforationen nicht benützt. In Hinweis auf vorstehende Deductionen wage ich den in der Einleitung vermuthungsweise aufgestellten Satz wirklich auszusprechen, dass Pleuriten von Peritoniten fortgesetzt, sowie sogar pleuro-perforative Peritoniten häufiger sind, als angenommen wird, und darum möge der Schluss dieser Betrachtungen in der These gipfeln: dass man bei Affectionen der Pleura nicht blos der Brusthöhle Beachtung schenken, sondern stets auch eine genaue Untersuchung des Abdomens vornehmen solle, ebenso wie bei Entzündungen des Bauchfells (besonders solchen puerperal-lymphatischen Charakters) auch auf eine solche der Pleuren zu vigiliren wäre!

Die Eröffnung umschriebener „abdominaler Empyeme" wurde schon häufig unternommen (vgl. Boye, Hosp. Tidende 14. Aarg. S. 105), ebenso wie auch Incisionen bei Wurmabscessen (vgl. B. kl. W. 1878 Nr. 4), bei perityphlitischen Exsudaten, Beckenabscessen, Parametriten, Psoiten etc. Bei keinem der vorstehenden drei Fälle aber hätte wohl eine chirurgische Behandlung Aussicht auf Erfolg gehabt: gerade deshalb sind sie vielleicht lehrreich für die „Chirurgie des Peritoneum", die jetzt unter der antiseptischen Aera immer kühner wird und selbst vor einer Uebertragung der Pleuraempyembehandlung auf das Peritoneum nicht mehr zurückzuschrecken braucht. Hier aber wird es dann öfter das subperitoneale Gewebe als die Peritonealserosa selbst sein, die auf Schwierigkeiten stossen lassen wird!

Recensionen.

1. Die Laryngotomie zur Entfernung intralaryngealer Neubildungen von Dr. Paul Bruns, ausserordentl. Professor in Tübingen. 8°. Berlin 1878. Verlag von Aug. Hirschwald.

Die vorliegende soeben erschienene Arbeit trägt in ausgesprochenster Weise den Stempel grössten Fleisses in sorgfältigster Durchmusterung und Bearbeitung des zwar bereits recht ansehnlichen, aber weit zerstreuten literarischen Materials. Ihr Hauptvorzug liegt in der ungemein detaillirten Ausführung der bisher sehr schwankenden Indicationen für die Anwendung der Thyreotomie und partiellen Laryngotomie als vorbereitender Operationen zur Exstirpation intralaryngealer Neubildungen, im Gegensatze zu deren Entfernung auf natürlichem Wege mit Hülfe der Laryngoskopie, und wird diese schwierige Frage durch Bruns' eingehende Erörterungen aller hierbei in Betracht kommenden Momente, deren Beurtheilung durch seine eigenen reichen Erfahrungen in diesem Gebiete erhöhten Werth erhält, ihrer Entscheidung sehr wesentlich näher gerückt. — Das Werk erweitert sich übrigens, wie auch im Vorwort bemerkt ist, zu einem Rückblicke auf die Gesammtheit dessen, was überhaupt auf dem Felde der operativen Behandlung intralaryngealer Tumoren bisher geleistet wurde, und nimmt daher das Interesse derer, welche diesem Zweige der Chirurgie ein Hauptinteresse zuwenden, in gesteigerter Weise in Anspruch. — Nach einem kurzen Ueberblicke auf die Geschichte der Kehlkopfpolypen-Operation überhaupt, sowohl vor als nach Einführung der Laryngoskopie, stellt B. im 1. Theile seiner Abhandlung die aus einer Vergleichung der Einzelfälle von 97 Thyreotomieen (d. i. totalen Laryngotomieen) sich ergebenden Thatsachen statistisch zusammen und classificirt dieselben einmal nach der pathologisch-anatomischen Beschaffenheit der exstirpirten Neubildung, dann aber nach dem Alter der davon betroffenen Individuen, insbesondere, ob dieselben diesseit oder jenseit des 15. Lebensjahres standen, und gewinnt aus diesem relativ reichen Materiale eine Folge grossentheils neuer Anschauungen, welche für den Operateur von gleichgrosser Wichtigkeit sind wie für den Pathologen und pathologischen Anatomen. — Bruns geht nun zunächst auf das Verfahren bei der Operation selbst näher ein, bezeichnet dieselbe als zwar zu den grösseren gehörig, zugleich aber als eine solche, die, nach vorausgegangener Tracheotomie und mit Zuhilfenahme der Trendelenburg'schen Tamponcanüle eine nur sehr geringe Lebensgefahr bedinge; schwerer können sich freilich die Folgekrankheiten gestalten, am schwersten aber fallen die Functionsstörungen des Stimmorgans ins Gewicht, welche nur allzuhäufig durch Veränderung der Insertionspunkte und Spannungsverhältnisse der Stimmbänder zu vollständiger und dauernder Aphonie sich steigern. Uebrigens vermag die Anwendung des laryngotomischen Verfahrens selbst bei Spal-

tung des Schildknorpels in seiner ganzen Höhe, wie angeführte Beispiele lehren, keine Garantie für das Gelingen der Exstirpation in jedem Falle zu gewähren. — Bei der nun folgenden Vergleichung dieses mit dem laryngoskopischen Verfahren kommt Bruns zu der Ueberzeugung, dass, wenn auch die Ausführbarkeit des letzteren von gewissen individuellen Verhältnissen des Patienten mehr oder weniger abhängig ist, die sich entgegenstellenden Schwierigkeiten doch nur in äusserst seltenen Ausnahmefällen als unüberwindlich gelten können, und dürfte auch trotz oft zeitraubender Vorübungen kaum zu behaupten sein, dass im Durchschnitt die Operation auf thyreotomischem Wege, inclusive der gesammten Wundheilung, rascher beendet werde, als auf laryngoskopischem.

Eine besondere Aufmerksamkeit wendet Verf. der Operation von Kehlkopfpolypen im Kindesalter zu und mit Recht. Denn einmal ist die Thyreotomie gerade bei Kindern relativ häufig zur Ausführung gekommen und dann hat sich, während man früher das erste Kindesalter bez. der intralaryngealen Neubildungen als ziemlich immun betrachtete, seit der Zeit der Laryngoskopie herausgestellt, dass für diese bei Kindern schon überhaupt keine ganz seltene Erkrankung, die ersten drei Lebensjahre sogar eine ausserordentlich erhöhte Prädisposition besitzen. Beziehentlich ihrer operativen Entfernung räth Verf. aber auch hier mit aller Ausdauer die Exstirpation der Neubildung auf natürlichem Wege zu versuchen und die Thyreotomie eben nur als letztes Mittel anzuwenden, umsomehr, als sich gezeigt hat, dass die laryngoskopische Methode bis zu derselben Grenze des kindlichen Alters, welche bisher für die Thyreotomie aufgestellt wurde, ausgeführt worden ist, nämlich bis zum dritten Lebensjahre herab. Einem Recidive wird weder durch die erste noch durch die letzte Operationsweise vorgebeugt und zwar bei Kindern um so weniger wie bei Erwachsenen, als es sich bei jenen fast immer um die Existenz von Papillomen handelt. — Verf. beweist vorstehende Behauptungen durch Vergleich der mit der einen wie mit der anderen Operationsmethode gewonnenen Resultate. — Misslingt die laryngoskopische Entfernung des Neoplasmas im frühen Kindesalter, so erachtet Bruns es im Allgemeinen nicht für statthaft, die Papillome nach vorgenommener Tracheotomie Jahre lang ungestört ihrem Wachsthume zu überlassen und überdies das Kind den Gefahren preiszugeben, welche mit dem permanenten Tragen der Trachealcanüle verknüpft sind; vielmehr hält er unter diesen Umständen die Vornahme der Thyreotomie bez. ihre Wiederholung entschieden für indicirt. — Hierbei hätte Verf. zur weiteren Begründung dessen noch ein Moment näher beleuchten können, ob nämlich bei dauernder Unthätigkeit der Stimmbandmuskeln durch Jahre hindurch diese nicht leicht atrophiren und bei späterer Entfernung der den Kehlkopf obturirenden Tumoren und der Trachealcanüle, ihren Dienst auf immer versagen können. Bruns kommt somit zu dem Resultate, dass die Thyreotomie, d. h. jede durch die vordere Stimmbandcommissur hindurchgehende Spaltung des Schildknorpels, bei der hohen Gefahr für die Integrität des Stimmorgans und bei der keineswegs sicheren Garantie für das Gelingen einer gründlichen Entfernung der Neubildung in jedem Falle, sowie bei dem Mangel eines Schutzes gegen die Wiederkehr leicht recidivirender Geschwülste, nur auf die Fälle beschränkt werde, in denen einmal ein zwingender Grund zur Entfernung der Neubildung, also namentlich Erscheinungen von Kehlkopfstenose, eingetreten sind oder voraussichtlich bald eintreten werden, und wo bei bestehender Unmöglichkeit, die (gutartige) Neubildung auf natürlichem Wege zu entfernen, eine Eröffnung des Kehlkopfs, mit Schonung des Schildknorpels, zur Ausführung der Geschwulst-

Exstirpation nicht ausreicht. — Bei malignen Neubildungen, speciell bei Carcinomen, hält er das thyreotomische Verfahren für ebenso unzureichend wie das laryngoskopische.

Diesem ersten Theile seiner Arbeit fügt Verf. die Operationsgeschichten von vier neuen, theils von ihm, theils von seinem Vater vorgenommenen Thyreotomieen hinzu.

Der zweite, weniger umfangreiche Theil beschäftigt sich mit der Laryngotomie unterhalb des Schildknorpels (partielle Laryngotomie), behufs Exstirpation von Larynxtumoren, also Eröffnung des Kehlkopfs ohne Verletzung des Schildknorpels. — Diese Operationsmethode hat, nach Verf., bisher nur erst wenig Beachtung gefunden und vermochte er, inclusive der von ihm und seinem Vater ausgeführten, eine Casuistik von nur dreizehn diesbezüglichen Operationen zu sammeln, was um so mehr in Erstaunen setzt, als die Resultate, wie aus den ausführlich mitgetheilten Operationsgeschichten hervorgeht, gegenüber den zahlreichen Thyreotomieen ausserordentlich günstige sind, einmal beziehentlich der Stimmerhaltung, dann aber beziehentlich der Recidive. Dieses letztere Moment findet allerdings seinen Hauptgrund darin, dass der partiellen Laryngotomie nur kleine, meist gestielte Neubildungen anheimfallen, die ihrer Structur nach zumeist weniger den zu Recidiven neigenden Neoplasmen angehören. — Die partielle Laryngotomie eignet sich vorzüglich für zwei Arten von gestielten Tumoren, nämlich für diejenigen, welche an der Umrandung der Glottis und unterhalb derselben ihren Sitz haben, deren Grösse überdies im Verhältniss zur Grösse der, durch Spaltung des im Mittel beim Erwachsenen 7 Mm., oft aber auch 11 bis 13 Mm. langen Lig. cric. thyreoid. erreichten Oeffnung steht. In solchen Fällen ist die Operation ein recht einfacher Eingriff. — Wenn es sich aber um voluminösere und namentlich um ungestielte Tumoren am freien Rande und der unteren Fläche der Stimmbänder, sowie in der unteren Kehlkopfhöhle und im oberen Theile der Trachea handelt, wird die Vornahme der Laryngo-Tracheotomie nicht zu umgehen sein. Dieser Operations-Methode sind zum Schlusse noch einige kurze Betrachtungen gewidmet.

Mit den genannten, vom Verf. auf's Eingehendste motivirten Beschränkungen der Thyreotomie zu Gunsten der Laryngoskopie-Operation, sowie der partiellen Laryngotomie und Laryngo-Tracheotomie können wir uns nur einverstanden erklären, und sei das Buch allen Fachgenossen auf's Wärmste empfohlen!

Dresden, im Februar 1878.

Dr. Beschorner.

---

2. Chirurgie der Nieren von G. Simon. II. Theil. Operative Eingriffe bei Verletzungen und chirurgischen Krankheiten der Nieren und Harnleiter. Mit 7 lithographirten und Farbendruck-Tafeln und 6 Holzschnitten. Stuttgart, Ferd. Enke, 1876. Gr. 8°. 314 Seiten.

Im Anschluss an den bereits 1871 erschienenen ersten Theil der „Chirurgie der Nieren“ erfreut uns Simon in dem vorliegenden vortrefflichen Buche mit einer eingehenden Discussion über die opera-

tiven Eingriffe bei Verletzungen und chirurgischen Krankheiten der Nieren und Harnleiter. Der Inhalt des Buches gruppirt sich in der Weise, dass Verf. die Verletzungen, die Steinkrankheiten und die suppurativen Entzündungen der Niere, sowie die Hydronephrosen auf Grund zahlreicher eigener Beobachtungen und eines sehr sorgfältig aus der Literatur gesammelten Materials in erschöpfendster Weise bespricht; am Schlusse jedes Abschnittes hat Simon die betreffenden Krankengeschichten selbst beobachteter und in der Literatur vorhandener Fälle übersichtlich zusammengestellt und jede derselben mit epikritischen Bemerkungen versehen. Eine derartige Darstellung ist für den Leser von doppeltem Nutzen: einmal ist er in den Stand gesetzt, die Indicationen zu den operativen Eingriffen, die allgemeine Ausführung derselben, den Verlauf nach derselben etc. in den vorliegenden Beobachtungen zu controliren, sodann aber lernt er über jeden Fall das werthvolle Urtheil eines auf diesem Gebiete heimischen Forschers und ausgezeichneten Praktikers kennen.

Die operative Behandlung der chirurgischen Krankheiten bildet den Kern des Werkes. Durch eingehende Untersuchungen an Leichen und Präparaten anatomisch-pathologischer Sammlungen, sowie durch Experimente an Thieren ist Simon bestrebt gewesen, zahlreiche Lücken auf einem chirurgisch noch wenig bearbeiteten Gebiete auszugleichen.

Dass die Zukunft über die Ausführbarkeit und den Nutzen einzelner Vorschläge des Verf. noch ihr endgültiges Urtheil wird abgeben müssen, schmälert nach unserer Ansicht den grossen Werth des vorliegenden Buches durchaus nicht; es ist gewiss, dass dasselbe für einen weiteren Ausbau der „Chirurgie der Nieren" eine ausgezeichnete Grundlage bildet, eine Bearbeitung der Nierenkrankheiten, wie wir mit Rücksicht auf die Chirurgie bis jetzt keine ähnliche besitzen.

Die Echinococcen und andere cystische Geschwülste, die Tuberculose und der Krebs der Nieren, ferner die dislocirten Nieren, der Vorfall der Nieren, endlich die operativen Eingriffe bei Defecten und Krankheiten der Harnleiter mit Bemerkungen zur Technik der bemerkenswerthesten Operationen an den Nieren und Mittheilungen zur Geschichte der Nephrotomie werden den Inhalt des 3. und letzten Theiles des Werkes bilden. Hoffen wir, dass der leider inzwischen eingetretene Tod des so verdienstvollen Verf. uns nicht gänzlich diesen gewiss nicht minder werthvollen Beitrag zur „Chirurgie der Nieren" vorenthalten hat.

Tillmanns.

---

3. Die seitlichen Rückgrats-Verkrümmungen von M. Eulenburg. Monographisch dargestellt. Berlin 1876. A. Hirschwald. 8⁰. 252 S.

Verf. giebt uns in dem vorliegenden Buche ein Resumé seiner langjährigen Erfahrungen auf dem Gebiete der Scoliose. Der Schwerpunkt der Darstellung liegt einmal in einer erschöpfenden, etwas polemisch gehaltenen Kritik der gegenwärtigen Anschauungen über die Pathogenese der Scoliose, sodann in einer prägnanten Discussion der Diagnose, Prognose, Prophylaxe und Therapie der seitlichen Rückgrats-Verkrümmungen. Besonders mit Rücksicht auf diese letzteren Capitel verdient das Buch unter den praktischen Aerzten die weiteste Verbreitung, damit die noch

so sehr vernachlässigte orthopädische Doctrin immer mehr allseitigere Anerkennung und Verwendung finden möge.

Selbstverständlich ist hier nicht der Ort, auf eine nähere Discussion der vom Verf. erörterten Fragen erschöpfend einzugehen, nur zwei Punkte möchten wir kurz berühren. Zunächst möchten wir bezüglich der physiologischen Bewegung der Scapula der Ansicht sein, dass der M. serratus ant. major ausser der vom Verf. erwähnten Auswärts- und Senkungsbewegung des Schulterblatts noch andere Functionen hat. Die beiden oberen von der 1. und 2. Rippe entspringenden und an der medialen oberen Ecke des Schulterblattes sich inserirenden Zacken des Serratus wirken entgegengesetzt als die untersten, d. h. die untersten von der 8.—9.—10. Rippe entspringenden Zacken entfernen die unteren Winkel des Schulterblattes von der Wirbelsäule, während die oberen denselben umgekehrt der letzteren nähern. Die oft schwachentwickelte mittlere Abtheilung des Muskels entspringt von der 2. Rippe unterhalb der obersten Muskelportion und inserirt sich mit ausstrahlenden Fasern längs der Basis des Schulterblattes; sie dient in erster Linie zur Fixirung des Schulterblattes an den Thorax. Wirken alle Zacken des Muskels zusammen, z. B. wenn man eine Last hinter sich herzieht (Henle, Handbuch p. 96, Muskellehre), dann dient der Serratus dazu, das Schulterblatt nach vorwärts fest zu halten. Von Wichtigkeit bezüglich der selbstständigen Function der beiden obersten Zacken des Serratus ist noch, dass erstere zuweilen nicht vom Nerv. thoracicus long. innervirt werden, sondern, wie Referent fand, einen eigenen Nerven besitzen. — Was sodann den pathologisch-anatomischen Befund an den Muskeln Scoliotischer betrifft, so beobachtete Referent auch, dass die langen Rückenmuskeln auf der concaven Seite mit ihren dem Thorax anliegenden Flächen nach aussen rotirt waren (Arch. d. Heilkunde. Bd. 15).

H. Tillmanns.

---

4. Die Ursachen der Krankheiten. Von Eduard Reich. Zweite, völlig umgearbeitete und vermehrte Auflage. Berlin, Verlag von Theobald Grieben. 1877. 654 Seiten.

Der fleissige vielbelesene Autor hat in dieser zweiten, wesentlich vermehrten Auflage seines zuerst vor zehn Jahren erschienenen Buches ein Werk geliefert, welches alle Beachtung verdient. Es kann bei seinem mässigen Umfange natürlich nicht durch eine in jeder Beziehung gründliche Erörterung des Stoffes glänzen, wohl aber ist es ausgezeichnet durch Uebersichtlichkeit und Vollständigkeit, sowie fliessende Darstellung und Reichthum an meistentheils nützlichen literarischen Nachweisen aus allen Gebieten der Wissenschaft. Leider sind die einzelnen Capitel sehr ungleich geschrieben, manche ziemlich oberflächlich, ja ihres Inhaltes wegen fast unleserlich (Vaccination, Vegetarianismus, die meisten der Schlusscapitel); indessen kann man solche Schwächen über anderweitigen Vorzügen wohl etwas übersehen. Einzelheiten hier eingehend zu besprechen, ist unmöglich; es mag daher nur die Lectüre des Werkes Jedem, der sich eingehend mit Krankheitsätiologie beschäftigt, als dringend nothwendig empfohlen sein.

Th.

5. Die neueren Methoden der Wundbehandlung. Von P. Güterbock. Auf statistischer Grundlage. Berlin 1876, A. Hirschwald. 8⁰. 192 Seiten.

Der Herr Verf. beabsichtigte in dem vorliegenden Buche Thatsachen respective Leistungen zusammenzustellen, welche in Bezug auf die verschiedenen Arten moderner Wundbehandlung bis jetzt vorliegen. Die Erfolge der offenen, antiseptischen und der Guérin'schen Verbandmethode werden mit Rücksicht auf Amputationen und die Behandlung complicirter Knochenbrüche verglichen und der Herr Verf. ist der Meinung, sein — übrigens mit grossem Fleisse — gesammeltes Material auf comparativ-statistischem Wege bezüglich der Wundbehandlungsfrage verwerthen zu können. Güterbock gelangt so zu dem Schlusse, dass keine der genannten Wundbehandlungsmethoden hinsichtlich ihrer Erfolge als die vorzüglichere, bessere zu erachten sei.

Leider können wir dem Herrn Verf. nicht beistimmen, dass die von ihm gewählte Untersuchungsmethode die richtige sei, um wirklich brauchbares Material für die Frage der Wundbehandlung, besonders der antiseptischen, beizubringen. Nicht die Zahlen, die summarischen Erfolge sind es bis jetzt, welche für das antiseptic treatment sprechen, sondern in erster Linie haben die so neuen, überraschenden Vorgänge bei der antiseptischen Wundheilung die Mehrzahl der angesehensten deutschen Chirurgen von dem Vorzug der Lister'schen Methode überzeugt. Bei diesem augenblicklichen Stande der Frage ist es begreiflich, dass statistische Arbeiten, wie die vorliegende, für die Discussion über die Vorzüge etc. dieser oder jener Wundbehandlungsmethode vorläufig noch ohne Werth sind. Um so mehr bedauern wir, dass der vom Herrn Verf. aufgewandte Fleiss nicht einer lohnenderen Arbeit zugedacht gewesen ist.

Tillmanns.

---

6. Die Verfettungskrankheiten von Dr. C. S. Schindler. Wien 1876, Wilh. Braumüller. 8⁰. 141 Seiten.

Verfasser erklärt selbst in seinem Vorwort, dass er sein Buch geschrieben habe, theils um „die Leute, die sich am wohlsten befinden" und „die holden Frauen in seine Clientel zu ziehen", theils aus dem „minder selbstsüchtigen (?) Zweck", um gegenüber den Anpreisungen der Bantingkur für sein Marienbad Reclame zu machen. Seinem Zweck als Programm der Kuranstalt Marienbad wird das Werkchen wohl genügen, darf aber wegen der als Staffage mitgegebenen wissenschaftlichen Brocken eine wissenschaftliche Recension schwerlich beanspruchen.

Dr. F. Neelsen.

---

7. Transactions of the American gynaecological Society für 1876. 1. Band. Boston 1877.

In einem stattlichen Bande, ausgestattet wie die Berichte der Schwestergesellschaft in London, tritt der Jahresbericht der jungen amerikanischen Gesellschaft zum ersten Male uns entgegen. Es sind zum Theil sehr bedeutende Namen, die wir unter den Mitarbeitern verzeichnet finden,

wie Barker, Emmet, Matthews Duncan (Edinbourgh), Barnes, Gaillard Thomas, Noeggerath, Lawson Tait, Peaslee, Campbell etc. Auch unseren Landsmann, Paul Munde, treffen wir unter den Autoren an. Er bringt einen Nekrolog von Gustav Simon in diesem ersten Bande.

Wir ersehen aus dem Inhalte, dass die Gesellschaft mit grossem Fleisse gearbeitet hat. Sie gedenkt jährlich einen Bericht herauszugeben, der gewöhnlich im September erscheinen wird. Mögen alle noch folgenden diesem ersten gleichkommen. A.

---

8. Zur Ernährung der Magenkranken. Eine diätetische Skizze von Dr. Paul Reich. Stuttgart, Enke, 1876.

Mit Geschick und culinarischem Verständniss lehrt der Verfasser eine Auswahl von Speisen treffen, welche die „knappe Diät" mit ihrer gefürchteten Einförmigkeit in eine so gewählte umzuwandeln gestattet, dass sie dem Kranken wenig Entsagung auferlegt. Das Schriftchen tritt in viel dünnerem Format auf, als die das gleiche Thema behandelnde, umfangreichere Arbeit von Wiel („Tisch für Magenkranke" etc.): immerhin bietet es auf wenig Seiten Stoff genug, um dem Praktiker in Ergänzung der gewöhnlich nur vage die Diät berührenden Lehrbücherangaben die Aufstellung eines schmackhaften Speisezettels für die so schwer zu befriedigenden Magenkranken zu releichtern. Dr. Sänger.

---

9. Orthopädische Klinik. Mittheilungen aus der Praxis der gymnastisch-orthopädischen Heilanstalt zu Leipzig, von Dr. C. H. Schildbach. Leipzig, Veit & Co., 1877.

Die orthopädische Behandlungsweise ist ihrer Natur nach von den eigentlichen Hospitälern ausgeschlossen und muss in besonderen Anstalten von Specialisten gepflegt werden. Sofern nun die Orthopädie nicht blos die Wirksamkeit des Chirurgen, sondern vor Allem auch des Neuropathologen und Elektriaters unterstützt und ergänzt, muss man es stets freudig begrüssen, von den Anstaltsleitern über die Fortschritte und Erfahrungen in ihrer stilleren und langwierigen Thätigkeit zeitweilig durch Berichte Kenntniss zu bekommen, wie den vorliegenden. Der im orthopädischen Fach verdiente Verfasser giebt zuerst einen historischen Ueberblick über Entstehen und Gedeihen seines Instituts. Dann folgt Therapeutisches zuerst über Scoliose, die Verf. schon früher zum Gegenstand einer besonderen Abhandlung gemacht, auf welche er vielfach hinweist. Das mechanische Moment, wie es hauptsächlich durch die eigene Muskelthätigkeit der Patienten und erst in zweiter Linie durch „die Muskeln Anderer" und durch Maschinen zur Geltung komme, wird als der Angelpunkt des Heilverfahrens hingestellt und dieses ausführlich erläutert. Es ist unmöglich, an diesem Orte excerpirend fortzufahren, so seien denn nur noch besonders hervorgehoben die Kapitel über den Spitzbuckel, über Hüftleiden, wobei Verf. treffliche und neue Winke über Anlegung des Sagre'schen Heftpflasterverbandes giebt, den er zum Behufe permanenter Distraction auch gegen angeborene Hüftverrenkung dringend empfiehlt. Als schwacher Tadel sei nur geklagt über die für Nichtortho-

päden schwer verständlichen Ausdrücke der turnerischen Technik und orthopädischen Akiurgie. Und dann: warum erfährt die Massage gar keine Erwähnung, wird die Elektricität ganz verbannt?!

Dr. Sänger.

---

10. **Wirkungslosigkeit und Nachtheile der transportablen pneumatischen Apparate von und nach Waldenburg gegen Respirations- und Circulationskrankheiten. Nach physicalisch-physiologischen Untersuchungen von Dr. Josephson, Dirigenten einer pneumatischen Heilanstalt. Mit Abbildungen. Hamburg 1877. Verlag von Gust. Ed. Nolte (Herold'sche Buchhandlung).**

Verf. sucht in einer kleinen Brochure experimentell nachzuweisen, dass die aus den transportablen pneumatischen Apparaten eingeathmete comprimirte Luft nicht als solche, sondern als einfacher Luftzug, als Wind in die Lungen gelange, ferner, dass bei der Exspiration in den verdünnten Luftraum des Apparats durchaus keine ansaugende Wirkung zu beobachten sei.

Hiermit begründet er die Nutzlosigkeit jener Apparate, ja er schreibt ihnen unter Umständen eine nachtheilige Wirkung zu. Die etwa erzielten Erfolge bringt er lediglich auf Kosten der gymnastischen Uebungen der Respirationsmuskeln. Zu demselben Resultate kam Simonoff in Petersburg, welcher nachwies, dass weder bei der Inspiration aus der verdichteten Luft mehr Luft in die Lungen eintritt, noch bei der Exspiration in die verdünnte Luft wirklich mehr Luft aus den Lungen ausweicht.

Die Richtigkeit dieser Beobachtungen vorausgesetzt, dürften dieselben die auf jene transportablen Apparate gesetzten Hoffnungen etwas beschwichtigen. Vorläufig muss man die Bestätigung dieser Angaben von anderer Seite abwarten. Dr. Landmann.

---

11. **Arbeiten aus dem pharmakologischen Laboratorium zu Moskau. Herausgegeben v. A. Sokolowski, ordentl. Professor der Pharmakologie. Bd. I. Moskau, Verlag von Alexander Lang, 1876.**

Der vorliegende Band enthält folgende acht Arbeiten: I. Beitrag zur Hämodynamik der Bluttransfusion, von Prof. Sokolowski und Dr. Schaikewitsch. Die Arbeit enthält zahlreiche Versuche über die Wirkung der Transfusion gleichartigen und fremdartigen Blutes auf das Herz, die Blutgefässe, die Respiration und die Körpertemperatur. II. Ueber das Anästhesiren nach der Methode von Cl. Bernard, von Dr. Mollow. Verf. empfiehlt zu geburtshülflichen und chirurgischen Zwecken auf Grund seiner an Hunden angestellten Versuche die Claude Bernard'sche Methode der gemischten Narcose, d. h. vorhergehende Morphiuminjection mit darauf folgender Chloroformirung, weit mehr, als die Nussbaum'sche Methode, bei welcher erst

nach eingetretener Chloroformnarcose das Morphium injicirt wird. III. Ueber die Wirkung des Mutterkornes auf das Gefässsystem und die Gebärmutter, von Dr. Boreischa. IV. Kritische und experimentelle Untersuchungen zur Theorie der temperaturherabsetzenden Wirkung des Chinin, von Dr. Popow. V. Zur Frage der physiologischen Wirkung des Jodkalium, von Dr. Bogolepoff. VI. Blutgeschwindigkeit und Temperatur nach der Digitaliseinwirkung, von Dr. Kramnik. Kleinere Dosen Digitalis beschleunigten, grössere Dosen verlangsamten die Blutgeschwindigkeit. Die temperaturherabsetzende Wirkung der Digitalis bei gesunden und fiebernden Thieren war im Ganzen nur eine geringe. VII. Ueber die Wirkung des Giftlattichextractes auf den Organismus, von Dr. Skworzoff. VIII. Zur Lehre über die physiologische Wirkung des salicylsauren Natrons, von Danewski.

S.

---

12. Die Hämophilie oder die Bluterkrankheit von Dr. Ludwig Grandidier. II. Aufl. 1877. Leipzig, Otto Wigand.

Ein sorgfältig bearbeitetes und reichhaltiges Werk. Der Verfasser hat alle Fälle von Hämophilie, welche mit Sicherheit beobachtet sind, gesammelt und giebt auf Grund dieses Materials eine mit zahlreichen statistischen Tabellen versehene Uebersicht der Geschichte, der geographischen Verbreitung, der klinischen Symptome und des Verlaufs der Hämophilie. Wenn es ihm auch nicht gelungen ist, über das Wesen dieser Krankheit zu einem bestimmten Resultat zu kommen, so wird doch seine Monographie für das praktische sowie für das theoretische Studium derselben eine wichtige Grundlage bilden, und hat als solche bleibenden Werth.

N.

---

13. Das amerikanische Pfeilgift Curare, v. Dr. J. Steiner. Leipzig, Veit & Comp., 1877.

Eine sehr sorgfältige Zusammenstellung der Geschichte, der physikalisch-chemischen Eigenschaften und der physiologischen Wirkung des Curare, einerseits auf die verschiedenen nervösen Apparate des Wirbelthieres bei Anwendung in verschiedener Dosis und Application an verschiedenen Körperstellen, andererseits auch auf wirbellose Thiere. Einem Jeden, der aus irgend einem Grunde mit Curare an Thieren experimentiren will, ist die Lectüre der Steiner'schen Abhandlung sehr zu empfehlen.

N.

---

14. **Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems, von J. M. Charcot, Prof. an der med. Fac. in Paris etc., nach der Redact. von Dr. Bourneville in's Deutsche übertragen von Dr. B. Fetzer, k. württ. Stabsarzt. Zweite Abtheilung. Mit 34 Holzschnitten und 10 chromolithogr. Tafeln. Stuttgart, A. Bonz & Co., 1878.**

Diese zweite Abtheilung behandelt: Anomalien der Tabes, allmälige Compression des Rückenmarks, spinale Muskelatrophien, diverse Krankheiten des Nervensystems (spasmodische Tabes dorsalis, Urinparaplegien, Ménière'schen Schwindel, posthemiplegische Hemichorea und partielle Epilepsie syphilitischen Ursprungs), und in einem Anhang verschiedene interessante Nervenaffectionen. Wenn auch die meisten dieser Arbeiten schon durch französische Journale und Excerpte in deutschen Zeitschriften bekannt sind, so sind wir doch dem Verf. und Uebersetzer für diese Ausgabe herzlich dankbar. Durch Charcot und seine Schüler in Frankreich, durch die bekannten Arbeiten von Erb, Flechsig, Leyden, Westphal u. A. ist auch bei uns das Interesse an den Rückenmarkskrankheiten noch wesentlich im Steigen begriffen. Möge Charcot noch viele Jahre sein grossartiges Material mit gleicher Schaffenslust und mit denselben Erfolgen verwerthen! W.

---

15. **Anleitung zur klinischen Untersuchung und Diagnose, von Dr. Richard Hagen, Prof. der Med. an der Univers. Leipzig. (Leipzig, Veit & Comp., 1877.)**

Bücher wie das vorliegende erfüllen die Aufgabe von Fibeln des klinischen Unterrichts; sie bringen dem Anfänger das ABC der Klinik: die Terminologie, die Krankheitsbegriffe, die Methodik der Untersuchung etc. bei, ohne sich weiter auf das einzulassen, was ein Fortschreiten im Lernen aus den eigentlichen Handbüchern zu holen nöthigt. Ebenso wie beim Schulfach die Verfasser von solchen leicht fasslichen Anleitungen in der pädagogischen Welt gesucht sind, ebenso giebt es auch wenige medicinische Autoren, welche es in guten Compendien verstehen, den angehenden Kliniker durch so wenig als möglich vorauszusetzende, klardefinirte Auslegungen in Alles einzuführen, was ihm neu erscheint in der nun anhebenden verwickelten praktischen Medicin. So ist denn auch Hagen's Arbeit ein trefflicher propädeutischer Leitfaden, welcher von den jungen Candidaten gerne gebraucht wird, wie die binnen wenigen Jahren nöthig gewordene III. Auflage beweist.

Dr. Sänger.

Leipzig, Walter Wigand's Buchdruckerei.

39 · 40 · 41 · 42 · 43 · 44 · 45 · 46 · 47 · 48 · 49 · 50 · 51 · 52 · 53 · 54 · 55 · 56

17,5 · 17 · 16,5 · 16 · 15,5 · 15 · 14,5 · 14 · 13,5 · 13 · 12,5 · 12 · 11,5 · 11 · 10,5 · 10 · 9,5 · 9 · 8,5 · 8 · 7,5 · 7 · 6,5 · 6 · 5,5 · 5 · 4,5 · 4 · 3,5 · 3 · 2,5 · 2 · 1,5 · 1 · 0,5

Zeit in Minuten.

40 · 41 · 42 · 43 · 44 · 45 · 46 · 47 · 48 · 49 · 50 · 51 · 52 · 53 · 54 · 55 · 56



C. A. Wunderlich.

Nekrolog.

Carl Reinhold August Wunderlich ist am 4. Aug. 1815 in der württembergischen Oberamtsstadt Sulz am Neckar geboren. Er stammte aus einer Familie, die schon durch mehrere Generationen hindurch dem Gelehrtenstande angehört hatte. Sein Vater, zur Zeit seiner Geburt 42 Jahre alt, hatte sich seine damalige Stellung als Oberamtsarzt unter vielen Mühen und Entbehrungen erkämpfen müssen; er war, entsprossen aus einer kinderreichen Pfarrersfamilie, ursprünglich Apotheker gewesen, und hatte erst mit Hülfe des in diesem Berufe Erworbenen seinen Entschluss, Medicin zu studiren, ausführen können, erhielt aber auch sogleich nach der Promotion im Jahre 1800 obgenannte Stellung. Durch seine erste Frau, die Wittwe von Prof. Clossius in Tübingen, würde er mit Autenrieth verwandt, der denn auch den jungen Carl mit aus der Taufe zu heben berufen war. Dieser war der einzige Sohn aus zweiter Ehe, welche der im reifen Mannesalter stehende Arzt mit Christiane Juliane Auguste Chambon schloss. Die Ehe und das ganze Zusammenleben der Familie, die noch zwei ältere Söhne aus erster Ehe umschloss, war ein glückliches. Der Vater war ein in seinem Wirkungskreise hochgeachteter, wohlwollender, pflichttreuer Mann, der sein ganzes Glück im Schoosse der Seinen suchte und fand, die Erziehung seiner Söhne mit grosser Gewissenhaftigkeit überwachte, und an seinem Jüngstgeborenen mit einer innigen Zärtlichkeit hing. Als dieser zwei Jahre alt war, siedelte die Familie nach Ludwigsburg über, wo der Vater die Oberamtsarztstelle erhalten hatte und wo er 1819 zum Medicinalrath des Neckarkreises avancirte. Hier spielten sich die ersten Jugendjahre C. A. Wunderlich's ab, der als ein geweckter bei allen beliebter Knabe „spielend und lernend den ganzen Tag“, wie der Vater über den Vierjährigen schreibt, von den Mitlebenden geschildert wird. — Frühzeitig wurde die Familie des Hauptes beraubt; der Vater, von Jugend auf schwach constituirt, erkrankte nach einem 1813 erlittenen Typhus an einem schweren Darmleiden, weshalb er mehrmals

(mit Frau und Sohn) das Wildbad besuchte, und starb an demselben 1824, noch bevor der Sohn 9 Jahr alt geworden. Nun siedelte die Mutter nach Stuttgart über, und der Knabe, der dem dortigen Gymnasium übergeben wurde, blieb nun daheim im Wesentlichen auf die mütterliche Erziehung angewiesen. Frau Wunderlich stammte aus der württembergischen Enclave Mömpelgard in Frankreich, ihr Vater, ein französischer Refugié, starb aber frühzeitig, so dass ihre Bildung und ihr ganzes Wesen deutschen Charakters war. Sie war eine fromme und mit gesundem Verstande begabte, dabei sehr wohlwollende und zartsinnige Persönlichkeit, die mit der ganzen Innigkeit eines Mutterherzens an ihrem Sohne hing und mit rührender Sorgfalt jedes Document aufbewahrte, das von den Fortschritten des geliebten Kindes Zeugniss gab. — Der Sohn, der sie bald auf allen Gebieten geistigen Lebens überragte, erzählte von ihr in seinen späteren Jahren: der einzige Tadel, den er bei jugendlichen Fehltritten von ihr erfahren, sei eine stille Thräne gewesen, aber sie habe mehr gewirkt, als das herbste Wort.

Ausser der Mutter wirkte auf den heranreifenden Jüngling noch der Einfluss der Grossmutter Chambon, und eines unverheiratheten wohlhabenden Onkels. Während der letztere ihm für seine Studien in wahrhaft väterlicher Weise materiellen Vorschub leistete, scheint erstere in geistiger Hinsicht viel auf Wunderlich influenzirt zu haben. Sie wird als eine geistvolle und bewegliche Dame geschildert, die wohl im Stande war, einem gedankenreichen Kopfe Nahrung und Richtung zu geben. Durch diese vorwiegend weibliche Erziehung, die Wunderlich in den wichtigen Entwicklungsjahren genoss, dürfte auf manchen Zug im gereiften Manne, auf die Feinheit und Vornehmheit seiner Manieren, aber auch auf die reservirte Sensibilität seines Charakters ein Licht fallen.

Ueber die Gymnasialzeit des jungen Wunderlich sind wenig Nachrichten vorhanden. Seine erste Begegnung mit Griesinger, mit derjenigen Persönlichkeit, die während seines ganzen Lebens sein intimster und im höchsten Sinne fast einziger Freund geblieben, hat er selbst in der bekannten schönen Biographie berichtet. Er mag in ähnlicher Weise, wie sein Freund, sich gleichgültig gegen den pedantischen Unterricht und gegen den Stock verhalten und keinen allzugrossen Fleiss auf mechanische Sprachexercitien gewendet haben. Seine Lehrer, obwohl berühmte Namen darunter waren, wie der Dichter Schwab und Osiander, scheinen keinen irgendwie tieferen Einfluss auf seine Richtung gewonnen zu haben, und er pflegte

später zu erzählen, wie er mit früher Selbstständigkeit und eigener Kritik sich die Nahrung für seine Bildung selbst zusammenholen musste. Bald nach der Confirmation reifte in ihm der Entschluss, die Medicin zu studiren; nicht ohne der Mutter einige Gemüthsbewegungen zu erregen, die ihn lieber dem geistlichen Stande sich hätte widmen sehen. Aber nachdem letztere bei einem hochgestellten Geistlichen ihrer Verwandtschaft sich Rath und die Beruhigung geholt, dass ihr Sohn auf diesem Gebiete gerade so segensreich wirken könne, wie als Pfarrer, fand er für seine Pläne vollkommen freies Feld. Die realen Wissenschaften und — charakteristisch genug — gleichzeitig die Philosophie scheinen, nach den Zeugnissen wenigstens, schon auf der Schule das vorwiegende Interesse des Jünglings erregt zu haben. Daneben aber wurde fleissig die schöne Literatur getrieben, die Jahre des wiedererwachenden nationalen Bewusstseins, der französischen und polnischen Revolution, die in die spätere Gymnasiastenzeit fiel, erregten natürlich den lebhaften Sinn seiner kräftigen Natur, er war ein starker Politiker und, wie er auf einer Ferienreise seinen Verwandten erzählte, nahe daran, mit einigen Gesinnungsgenossen ein Gymnasiasten-Journal zu gründen. Der Sinn für Naturschönheit, der wohl kaum in einem Volksstamme kräftiger entwickelt ist, als im schwäbischen, und den sich Wunderlich bis in seine letzten Monate völlig lebendig erhielt, bekam schon frühzeitig Nahrung und Anregung. Schon mit den Eltern machte der Knabe die jährliche Reise in's Wildbad, er genoss seine Ferien meist auf dem Lande im Pfarrhause zu Mühlhausen bei Verwandten, deren liebevolle Zuneigung er noch in späten Jahren rühmte; und auch die Gymnasialvacanzen verbrachte er meist bei einem der zahlreichen Verwandten, welche die Familie in der Nähe von Stuttgart und Tübingen besass. Alle hatten ihn seines feinen und zuvorkommenden Wesens wegen lieb, und ahnten damals wohl nicht, dass in dem bescheidenen und gewandten jungen Menschen auch eine recht streitbare und kampflustige Ader schlug.

Nachdem er, 17 Jahre alt, in Stuttgart seine Maturitätsprüfung mit Auszeichnung bestanden, blieb er zunächst noch ein Jahr hier, um hauptsächlich chemischen Studien obzuliegen. Er hörte die Vorlesungen über Chemie an der dortigen Gewerbeschule und arbeitete praktisch in der Officin des Apothekers Berg, eines damals renommirten Chemikers. Im Herbst 1833 bezog er die Tübinger Universität. Die Eindrücke, die er dort erhielt, waren im Grossen und Ganzen keine er-

freulichen, und wurden es auch bei längerem Aufenthalte nicht. Ein Vierteljahr nach der Immatriculation theilt der junge Fuchs seinem Bruder das grosse „Geheimniss" mit, dass es ihm „bei aller Zerstreuung doch oft recht langweilig sei."

Aeusserlich fehlte es ihm nicht, um sich den Genuss des studentischen Lebens nach jeder Richtung zu verschaffen. Seine Mutter, deren Alles er war, wandte ihm zu, was in ihren Kräften stand, und vor Allem stattete ihn sein Onkel Chambon aufs Reichlichste aus. So verflossen die ersten Studentenjahre in der üblichen Weise. Er sprang bei den Schwaben als Corpsbursche ein, dem „patentesten" der Tübinger Corps, und gehörte hier bald zu den elegantesten der Eleganten. Er wurde dabei durch sein distinguirtes Aeussere vortheilhaft unterstützt, und erhielt den Spitznamen, der „Lord", eine Bezeichnung, die mit verschiedenen anderen später ihm gewordenen (im Privatdocentenclub hiess er der Marquis, seine Assistenten pflegten ihn den „Chef" zu nennen) das gemein hatte, dass sie ein unmittelbarer Ausfluss des imponirenden Eindrucks seiner auch im Aeusseren bedeutenden Persönlichkeit war; — eines Momentes, welches, wenn auch ein äusserliches, doch wesentlich zum Verständniss seiner späteren Wirksamkeit als Universitätslehrer gehört. Die Freuden der übermüthigen Studentenfreiheit, ebenso wie die abwechslungsreiche Geselligkeit der kleinen Universitätsstadt wurden reichlich durchgekostet — aber der ganze Sinn des jungen Mannes war nicht der Art, dass sie ihn ausgefüllt hätten. Er wurde rasch dagegen abgestumpft, und gehörte bereits im dritten Studienjahre nach diesen Richtungen hin zu den „Blasirten". Um so eifriger ergab er sich jetzt den Studien. Spärlich genug war allerdings die Anregung, die ihm hierzu seitens seiner Universitätslehrer werden konnte. Die medicinische Facultät befand sich zu jener Zeit in einem Zustande entschiedener Stagnation; sie zehrte noch von dem Ruhme Kielmeyer's und vor Allem Autenrieth's, dessen bedeutende und anregende Persönlichkeit einen Weltruhm erlangt hatte, der aber einer vergangenen Periode angehörig war. Er war bis zum Jahre 1831 Kliniker und las beinahe über sämmtliche Fächer der Medicin. Der an seine Stelle tretende Ferdinand Gmelin gehörte schon seit 1820 der medicinischen Facultät ganz an, nachdem er vorher (seit 1805) über Geologie und Mineralogie, auch über Encyklopädie der Naturwissenschaften, gelesen hatte. Sämmtliche übrige medicinische Lehrer, der Physiolog, Anatom und pathologische Anatom Rapp, der Chemiker Christian Gmelin, der Botaniker

Schübler, der Chirurg Riecke, waren in den Jahren zwischen 1811—1819 angestellt, und die Facultät blieb sich $1^1/_2$ Jahrzehnte lang vollkommen gleich; eine Monotonie, die noch erhöht wurde dadurch, dass sämmtliche Genannte in Tübingen ihre Studien gemacht hatten und annähernd dem gleichen Lebensalter, der gleichen Generation angehörten. So kam es, dass sich eine in ihren verschiedenen Vertretern sehr gleichartige, aber im Laufe der Jahre stillstehende, den Bewegungen und Fortschritten gegenüber, welche die Wissenschaft anderwärts machte, indifferent, ja, wie Wunderlich selbst später zu erfahren hatte, sogar feindselig sich verhaltende Anschauungsweise im medicinischen Unterricht geltend machte. Noch existiren Hefte, welche Wunderlich selbst in den Collegien der Genannten auf Tausenden von Seiten mit erstaunlichem Fleisse und ebenso grosser Geduld nachschrieb, und wo z. B. noch die Phthisen in der Classification Johann Peter Frank's neben den Colliquationen und Profluvien sich abgehandelt finden, wo friedlich neben der Metrophthisis und der Nephrophthisis die Lungenphthisis thront, und bei letzterer noch der Phthisis psorica und Phthisis a frigido potu eine wichtige Rolle eingeräumt ist, wo bei der Besprechung der Lungenentzündung der Auscultation und Percussion — 10 Jahre nach dem Tode Laennec's — ein Raum von etwa 4 Zeilen gegönnt ist, wo der pathologischen Anatomie grössere Hälfte sich mit der Beschreibung der angeborenen und erworbenen Formfehler befasst etc. etc. Und beinahe noch schlimmer als mit dem theoretischen sah es mit dem praktischen Unterricht aus. Es wurde auf denselben überhaupt nur wenig Werth gelegt; eine Bestimmung aus dem Jahre 1817 war noch gültig, die lautete: „Kranke mit innerlichen Uebeln werden, da sie täglich um 11 Uhr Hülfe vom Institute suchen können, nur in seltenen Fällen ausnahmsweise aufgenommen"; und die Klinik Gmelin's bestand aus acht Betten, in denen im Semester durchschnittlich 27 Kranke beobachtet wurden.

So war man denn in der Hauptsache auf das Studium der neueren Literatur angewiesen, und es war namentlich Johannes Müller's Physiologie, die in den fähigeren Köpfen der damaligen jungen Mediciner einen gewaltigen Umschwung hervorbrachte. Ueber die eigenen Universitätslehrer war man geneigt, eher mit Spott als mit Achtung zu sprechen; in das Heft der Physiologie von Rapp, den er noch am Höchsten unter seinen Lehrern stellte, hat Wunderlich als Motto vorgeschrieben:

> Das Beste, was Du wissen kannst,
> Darfst Du den Buben doch nicht sagen;

und der Einzige, mit dem Wunderlich persönlich häufig verkehrte und von dem er sich öfter Belehrung in einem seiner Lieblingsfächer holte, war der Chemiker Christian Gmelin.

Es war ein Glück für die jungen Talente, die damals vereinigt ihren Studien oblagen, dass endlich im Jahre 1835 in der Person eines Privatdocenten ein frischer Hauch in die Windstille der Tübinger medicinischen Welt hereinwehte. F. A. Schill, auch ein Schwabe von Geburt, hatte doch seine Bildung wesentlich auswärts, namentlich bei den grossen Klinikern Frankreichs und Englands erworben, und war mit den dort gewonnenen Errungenschaften praktisch und theoretisch vertraut. An ihn schlossen sich die älteren Studirenden an, und mit wahrer Begierde wurden nun die Werke der Franzosen von Laennec an bis zu Andral, Louis und Chomel studirt, die der junge Docent bereitwillig den strebsamen Schülern darlieh. In welch' lebhaftem geistigem Verkehr und fortwährender gegenseitiger Anregung die drei jungen Freunde, die bald von sich reden machen sollten, während ihrer Universitätsjahre und in der Assistenten- und Docentenzeit standen, hat Wunderlich selbst in seiner Biographie Griesinger's, und Roser in der gleichzeitig mit diesen Blättern erscheinenden „Erinnerung an Wunderlich“ anschaulich und in lebhaften Farben dargestellt. Es war die hauptsächliche Geselligkeit Wunderlich's in seiner späteren Universitätszeit, im Uebrigen lebte er fast zurückgezogen. Der einzige nicht fachgenossenschaftliche Umgang, den er damals, diesen aber auch sehr eifrig, pflog, war derjenige mit seiner späteren Schwiegermutter, Frau Ober-Justizräthin Gmelin. Mit ihr, einer Cousine seiner Mutter, war er seit der Gymnasiastenzeit näher bekannt, in ihrem Hause fand er bald, nachdem ihre Uebersiedlung nach Tübingen im Jahre 1835 stattgefunden, gastliches Entgegenkommen. Wöchentlich einen Nachmittag pflegte er seine mütterliche Freundin zu besuchen, um mit ihr, einer geistreichen Frau von grosser literarischer Bildung und feinem Geschmack, in attischen Gesprächen über die Schöpfungen unserer Dichter, über die ästhetischen Tagesfragen, über Alles, was den jugendlichen Feuerkopf bewegte, angeregt und anregend einige Stunden zu verbringen, Stunden, von denen er noch an seinem Lebensende besonders gern seinen Kindern erzählte.

Die Vorbereitungen zum Examen wurden mit grossem Fleisse und oft übermässiger Anstrengung betrieben, und die Prüfung so bestanden, dass der Examinator Gmelin beim

Vorbeigehen seiner Schwägerin: „glänzend, glänzend!“ in's Zimmer rief (Sommer 1837).

Zur Erholung wurde nun zunächst eine kleine Tour in die Schweiz unternommen, und hierbei die Klinik von Schönlein besucht, dessen Vorträge er damals mit grossem Genusse hörte.

Dann aber ging es an denjenigen Ort, wohin Wunderlich nach dem ganzen Gange der Bildung, die er genommen, nothwendig getrieben werden, wo er hoffen musste, das, was er bis jetzt theoretisch in sich verarbeitet, praktisch am Krankenbette und an der Hand der schon längst von ihm verehrten Meister kennen zu lernen. Er selbst hat später die Schwierigkeiten geschildert, die es für den jungen eben fertig gewordenen Arzt hat, in dem ungeheuren Materiale des medicinischen Paris zu eigenem Gewinn sich zurecht zu finden. Die schon gewonnene Bekanntschaft mit den Gründern und Häuptern der noch in lebendigem Flusse begriffenen französischen Schulen verminderte für ihn diese Schwierigkeiten erheblich und macht es begreiflich, wie er diese Welt von neuen Eindrücken, die ihn dort umwogte, nicht etwa mit blindem Enthusiasmus über sich ergehen liess, sondern mit einer so reifen Kritik sich unterwarf, dass er wenige Jahre später seine Fachgenossen mit den Resultaten derselben wirklich in Erstaunen versetzte. Die theoretischen Vorlesungen von Andral, Piorry, Cruveilhier, die Experimentalphysiologie Magendie's, die Kliniken der Obengenannten, Janin's, Bouillaud's, Chomel's, die Abtheilungen von Louis, Gendrin, von Jobert und Rayer, von Ricord und von Desruelles, wurden neben und nacheinander besucht, dabei auch die berühmten Chirurgen nicht vernachlässigt, die grossen Institute fleissig frequentirt, und so nach und nach jener grosse Ueberblick und jene vertraute Kenntniss mit der gesammten theoretischen wie praktischen französischen Medicin errungen, wie sie wenig Aerzte vor und nach Wunderlich erworben haben. — Daneben aber war der Blick keineswegs abgestumpft gegen die Fülle der Erscheinungen in diesem damals mehr als jetzt einzig dastehenden Centrum der höchsten Civilisation, die französische Literatur und das Theater, französischen Geschmack und französische Geselligkeit; für Alles hatte der junge überall um seiner einnehmenden Persönlichkeit willen gern gesehene Deutsche eine warme Empfänglichkeit, aber auch ein klares Urtheil. Noch lange Jahre später erzählte er sehr gern nicht nur von dem Treiben in den Hospitälern, sondern auch von der reizenden

behaglichen Lebensführung der munteren Pariser Kleinwelt unter dem friedlichen Régime von Louis Philipp.

Noch während des Aufenthalts in Paris hatte er die Anwartschaft auf die Assistentenstelle im Stuttgarter Catharinenhospital erhalten; er trat sie sofort nach seiner Rückkehr am 1. Juli 1838 an. Hier hatte er nun die trefflichste Gelegenheit, seine gewonnenen Erfahrungen in eigener selbstständiger Thätigkeit zu verwerthen, und er benutzte das reiche Material der Anstalt denn auch nach Kräften, wobei ihn sein damaliger Chef, Medicinalassessor Cless, gern gewähren liess. Sein Hauptinteresse galt den acuten Krankheiten, er erzählt selbst (Wien und Paris), wie er alsbald in Stuttgart Gelegenheit fand, die Bouillaud'sche rheumatische Endocarditis auf's Häufigste zu bestätigen; der Ausbildung der technischen Fertigkeiten in Auscultation und Percussion wurde viel Zeit geopfert; auf den chirurgischen und geburtshülflichen Abtheilungen interessirte ihn weniger die operative Seite, als vielmehr das Studium der Wund- und der Puerperalerkrankungen, die damals in der medicinischen Theorie ja bereits eine bedeutende Rolle spielten. Ueberhaupt wird schon jetzt seine Richtung auf das Allgemeine, auf die grossen Gesichtspunkte, merklich, die sich bereits in seiner Dissertation, an der er jetzt zu arbeiten anfing, deutlich aussprach. In seinem sonstigen Auftreten war er damals wenig mittheilsam und mehr in sich gekehrt; es war ein Jahr stiller Sammlung, das er in Stuttgart zubrachte, er blieb der Geselligkeit fern; auch den Kranken gegenüber von etwas formeller Haltung, war er nicht eben populär bei ihnen. Nur den wenigen vertrauten Jugendfreunden gegenüber, zu denen der schon von der Universität her ihm eng vertraute Hermann Jäger (später Obermedicinalrath in Stuttgart) gehörte, öffnete sich sein Wesen und mit ihnen verbrachte er oft heitere und gemüthliche Stunden.

Im November 1838 promovirte er mit der bereits erwähnten Dissertation über die Nosologie des Typhus; einer Arbeit, die zwei sehr integrirende Fähigkeiten seines Talentes sofort deutlich erkennen liess: diejenige, mit Liebe und Verständniss sich in fremde Anschauungen zu vertiefen, und die andere, durch die Schärfe und Klarheit des eigenen Blickes sich wieder über jene zu erheben, ihre Schwächen zu entdecken und abzuscheiden, ihre Vorzüge zu heben und zu läutern; zwei Eigenschaften, die, wenn ich nicht irre, das Wesen der wahren Kritik ausmachen. Die Art, wie der damals wahrhaft verworrene Stoff behandelt war, machte hervorragende Forscher auf den jungen Doctor aufmerksam.

Mit seiner alten Universitätsstadt blieb Wunderlich nach wie vor in Verbindung und namentlich war es das Haus der schon erwähnten Frau, in welchem er sich längst heimisch fühlte, und wo er seine treue Lebensgefährtin fand, die jüngere der zwei Töchter, Sophie Gmelin. Er verlobte sich mit ihr am 1. August 1839.

Er hatte soeben seine Assistentenstelle niedergelegt, aber er konnte sich noch nicht entschliessen, bereits jetzt einen festen Fuss daheim zu fassen. Es trieb ihn nochmals nach Paris. Sein früherer Plan, bei dieser zweiten Reise ausser Frankreich auch England kennen zu lernen, wurde freilich durch die neuen Bande, die ihn an die Heimath fesselten, geändert, und so begnügte er sich mit einem nochmaligen Studium der Pariser Verhältnisse (August bis November 1839).

Nach der Rückkehr hielt er sich zunächst während des folgenden Winters in Stuttgart auf und hielt hier (ob wohl das Vorbild Broussais' ihm damals vorschwebte?) Vorlesungen für Militärärzte.

Mittlerweile war in Tübingen der junge Docent Schill, dem er als Student die fruchtbringendsten Anregungen verdankt hatte und mit dem er wohl auch in Berührung geblieben war, am Typhus gestorben, und man sah sich nach einer Kraft um, die ihn ersetzen sollte. Dieses äusserliche Moment trug wohl dazu bei, ihn zur Ausführung seines schon vielerwogenen Planes zu drängen, in Tübingen sich zu habilitiren.

Er that es im Frühjahr 1840. Damit eröffnete sich für seine Talente die geeignete Laufbahn, die freilich zunächst von mancherlei Hindernissen umgeben war; denn er trat mit dem ganzen Eifer und Drang des Anhängers einer neuen Richtung in eine durchweg diesen Anschauungen abholde Facultät ein, und hatte hierbei nicht nur die Aerzte, sondern auch das Publikum eher gegen als für sich. Ehe er aber selbstständig aufzutreten begann, besuchte er in den Herbstferien 1840 einige Monate Wien, wo eine deutsche Schule den Franzosen und Engländern ebenbürtig geworden war.

Die Frucht seiner auswärtigen Studien war seine Schrift über Wien und Paris, die er im folgenden Winter verfasste. Dieselbe erschien in dem bescheidenen Gewande eines Führers für junge Aerzte, aber sie enthielt bedeutend mehr, und erregte das grösste Aufsehen. Wunderlich trat mit diesem Buche sofort als ein fertiger Mann, gewappnet und gerüstet, in die Gelehrtenwelt seines Vaterlandes ein. Nichts von der Unsicherheit des Anfängers, nicht ein kleines Anhängsel von dem

Verpuppungszustand des Schülerlebens, dem er kaum erst Lebewohl gesagt, war an dem immerhin kühnen Fluge, den er mit diesen wenigen Bogen unternahm, mehr bemerklich. Nach der Richtung hin, der die Arbeit gewidmet war, stand er sofort als Meister da, nach der Richtung einer ebenso bescheidenen wie tiefeingehenden Kritik der gesammten medicinischen Zeitströmungen. Es war in der That erstaunlich, nicht nur welchen Ueberblick der 25jährige Mann in den verhältnissmässig kurzen Beobachtungszeiten über die verschiedensten Zweigströme der neugeschaffenen französischen Medicin und über die junge Wiener Schule, die er eigentlich überhaupt zuerst formulirte, gewonnen hatte, sondern ganz besonders, mit welcher durchdringenden Schärfe, mit welcher sicheren Klarheit er in das Wesen der Personen und ihrer Anschauungen eindrang, und wie fein er ihre Vorzüge, wie kühl ihre Schwächen darzulegen verstand. Noch heute ist das Buch für den ärztlichen Geschichtsforscher ganz unvergleichlich werthvoll, welcher Diagnose wie Prognose, die Wunderlich den damaligen Zuständen gab, fast genau bestätigt finden wird; und es ist nicht zu verwundern, dass das Erscheinen desselben ein Ereigniss bildete.

Noch fehlte es aber jetzt dem jungen Gelehrten an einem geeigneten Platze für selbstständige Wirksamkeit. Kranke mag er in dieser Zeit nicht allzuviel zu sehen bekommen haben, da das Publikum der neuen Richtung gegenüber sich misstrauisch verhielt, und an der Universität musste er sich mit theoretischen Vorlesungen begnügen. Aufs Freudigste ergriff er desshalb die Gelegenheit, die sich ihm bot, Assistent an der Tübinger Klinik zu werden. Die Leitung derselben war seit Frühjahr 1840, wo der alt und kränklich gewordene Gmelin abgedankt hatte, an Hermann aus Heidelberg übertragen worden, der aber, bald nach seiner Ankunft an Phthisis erkrankt, sich nach einem guten Assistenten sehnte und schon im Winter 1840/41 Wunderlich die Stelle angetragen hatte. Sogleich mit der Eröffnung dieser Aussicht zeigte sich aber, mit welchen Hindernissen er an seiner heimischen Universität würde zu kämpfen haben. Man intriguirte gegen ihn, man schob einen andern viel unbedeutenderen vor, aber der damalige Cultusminister v. Schlayer, ein aufgeklärter und einsichtsvoller Mann, der sich sehr genau um die einzelnen Persönlichkeiten der Universität kümmerte, vertrat ihn der alternden und misswollenden Facultät gegenüber. Am 14. April 1841 wurde er ernannt.

Es war ein günstiges Omen für die junge Häuslichkeit, die

er eben im Begriff stand, sich zu gründen, am folgenden Tage war seine Hochzeit. Nach einer kurzen Reise in's bairische Gebirge und nach München trat er sein Amt an. „Bei seiner Liebe zur Thätigkeit", schrieb die Mutter, „hat er da ein grosses Feld, und kann ihm auch später sehr nützlich sein, der allmächtige Gott wolle ihm seinen Segen dazu geben." — Hermann war ein feiner, taktvoller Mann, auch der modernen Richtung durchaus nicht abgeneigt, und schenkte seinem Assistenten grosses Zutrauen. Ein besonderer Glücksumstand für letzteren war es, dass er schon vom Beginn seiner Thätigkeit an häufig die vollständige Vertretung Hermann's übernehmen musste. Schon in den ersten Wochen des Sommersemesters wurde Hermann leidender, und so hielt er schon damals sehr häufig nur die erste halbe Stunde der Klinik selbst, um sie dann in seiner persönlichen Anwesenheit durch den Assistenten fortsetzen zu lassen; eine nicht ganz leichte Aufgabe für letzteren, wie er manchmal beim Nachhausekommen der jungen Gattin erzählte. Aber es war gerade der rechte Platz, an den er so gestellt wurde, denn jetzt entfaltete sich eine andere Seite seines Talentes, seine Begabung für schwungvollen, geistreichen und methodischen Lehrvortrag. Mit aller Hingabe widmete er sich dieser Thätigkeit, die mit der zunehmenden Krankheit seines Chefs eine immer selbstständigere wurde, von allen Seiten her suchte er Kranke für die Klinik zu gewinnen, er legte bei der geringen Bettenzahl, wie er später lächelnd erzählte, oft zwei leichtere chronische Kranke in ein Bette, er fuhr mit den Schülern über Land und hielt auf den Dörfern ambulatorische Klinik; allmälig wurde das Publikum gewonnen und innerhalb sechs Jahren seiner Thätigkeit verdreifachte sich die Zahl seiner Kranken in der Klinik. Natürlich blieb diese Thätigkeit nicht unbemerkt, und als mit der fortschreitenden Krankheit Hermann's die Wahl eines definitiven Stellvertreters nöthig wurde, lenkten sich die Blicke der maassgebenden Persönlichkeiten auf ihn. Die feindlichen Kräfte an der Universität ruhten freilich nicht, ihm das Leben schwer zu machen, voran der jüngere Autenrieth (seit 1835 Ordinarius) und hinterdrein beinahe die ganze Fakultät. Nur der Chirurg Riecke war ihm günstig gesinnt; von seinen Verwandten, den Gmelin's, erzählte er mit Humor, die nützten ihm nur insofern, als sie bei der Abstimmung über ihn sich der Stimmen enthalten mussten. Aber in Stuttgart hatte er an dem erwähnten Cultusminister und an dem damaligen Kanzler Wächter einsichtsvolle Gönner; nachdem er wohl manche herbe Stunde

erlebt hatte, wurde er am 31. August 1843 zum ausserordentlichen Professor, Mitglied der Facultät und provisorischen Vorstand der Klinik ernannt.

Es verdienten auch diese persönlichen und privaten Kämpfe hier eine Erwähnung, weil sie gewiss nicht ohne Einfluss auf die Färbung waren, welche die Publicationen Wunderlich's in dieser Periode seiner Thätigkeit — im entschiedenen Gegensatze zu „Wien und Paris" — erhielten. Denn in einer anderen für die ganze deutsche Medicin gewichtigen Weise war er mittlerweile im Verein mit seinem Freunde Roser an die Oeffentlichkeit getreten. Letzterer hatte sich im Frühjahr 1841 als Docent wieder mit Wunderlich zusammengefunden und die gemeinschaftliche Begeisterung für den Umschwung ihrer Wissenschaft, das gemeinsame Streben nach weiteren Zielen, aber auch die gemeinsame kriegerische Stimmung gegen die Verkommenheit so vieler einheimischer Richtungen, waren von Neuem lebendig geworden. Sie führten unter lebhaft unterhaltenem gegenseitigem Gedankenaustausch zu dem Plane, ein neues Journal zu gründen. Schon im Frühjahr 1842 erschien, beinahe von Wunderlich und Roser allein geschrieben, das erste Heft. — Es ist bekannt, welchen Eclat, welche Aufregung, welches frohe Entgegenkommen einerseits, welche leidenschaftliche Entrüstung andererseits die ersten Hefte dieses Archivs hervorriefen. Es war zweifellos eine Kühnheit, mit welcher zwei noch in den zwanziger Jahren stehende junge Docenten so ziemlich sämmtlichen Vertretern der damaligen deutschen Medicin den Fehdehandschuh hinwarfen, um sofort auch einen heftigen und erbitterten Kampf mit ihnen aufzunehmen. Aber diese Kühnheit war ohne Leichtfertigkeit, sie war das Product nicht einer übermüthigen Streitsucht, sondern einer tiefinneren Ueberzeugung, und zwar einer berechtigten Ueberzeugung. Man könnte heutzutage meinen, jene ganze Bewegung der jungen Tübinger sei ein Kampf gegen Windmühlen gewesen, weil es dem heutigen Mediciner geradezu schwer wird, sich in die theoretischen Anschauungen — und mehr diese sind es, als das praktische Handeln, gegen welche sich die Polemik richtete — der damaligen deutschen Medicin hineinzudenken. Aber man braucht nur selbst Specialschriften aus der damaligen Zeit durchgesehen zu haben, man braucht nur die Hefte zu prüfen, die Wunderlich als Student noch nachschrieb, man braucht nur die in den polemischen Artikeln citirten Bruchstücke aus den damaligen Abhandlungen mit ihrem für uns jetzt einfach unverständlichen Jargon ein-

zusehen, um den Degoût zu begreifen, mit welchem sich der nach den naturwissenschaftlichen Principien der Franzosen und Engländer geschulte medicinische Verstand gegen dieses Unwesen auflehnte. Es ist nicht zu leugnen, dass sich die jungen Redacteure, namentlich Wunderlich, zunächst mehr durch reformatorische Kritik, als durch reformatorische eigene Leistungen hervorthaten*), aber in dieser Kritik lag ein unzweifelhaft grosses Verdienst. Zunächst musste in den Geistern aufgeräumt, musste die grosse Masse empfänglich werden für eine naturwissenschaftliche Auffassung, ehe die Schöpfungen der seitdem in grossartiger Entwickelung aufgeblühten deutschen medicinischen Wissenschaften für die Gesammtheit wirksam werden konnten. Dies sprach das junge Archiv ebenso klar wie scharf aus, und sprach es zuerst mit dem ganzen Ungestüm jugendlichen Sturmes aus. In allen grossen Entwickelungen im Bereiche der Künste und Wissenschaften begegnen wir solchen Bahnbrechern: für die moderne deutsche Medicin sind Wunderlich und Roser die Pionniere gewesen.

Ein freudiges selbstbewusstes Treiben entwickelte sich jetzt an der Tübinger Universität, in einem frischen Briefe beschreibt Wunderlich seinem in Paris weilenden Freund Griesinger die Erfolge der „jungen Tübinger Schule“, wie sie von den Studenten bereits genannt wurde. Nicht nur die Fachgenossen, alle Gebildeten der kleinen Universitätsstadt nahmen regen Antheil an jedem neuerscheinenden Aufsatze, selbst Damen wurden eifrige Leserinnen der geistreichen Abhandlungen. — Auch fanden sich bald zu den drei Freunden tüchtige Mitarbeiter und schon in den ersten Bänden war das Archiv im Stande, zahlreiche positive Arbeiten von der Richtung einer exacten medicinischen Forschung seinen Lesern zu bieten. Wunderlich selbst blieb noch einige Zeit hauptsächlich der kritischen Thätigkeit treu; so in seiner Abhandlung über das Fieber (1842 und 1843), über die „angeblichen Entdeckungen in der Contagienlehre“ (1843), in seiner Recension der von Güterbock herausgegebenen „klinischen Vorträge von Schönlein“ u. A.; gleichzeitig trat er allerdings auch mit eigenen „klinischen Bemerkungen“ hervor (1842), die namentlich eine hübsche Ab-

*) Interessant ist das Gutachten, das die ihm missgünstig gestimmte Facultät gelegentlich seiner Ernennung zum Professor über ihn abgab. Sie äusserte: 1) Wunderlich's Talent zum Kathedervortrag sei notorisch; 2) seine Leistungen seien überwiegend kritisch-compilatorische, während positive Ergebnisse seiner Forschung vermisst würden; 3) seine Befähigung zur medicinischen Praxis sei mindestens sehr zweifelhaft!

handlung über die pseudotyphösen Erkrankungen enthalten. Aber in den nächsten Jahren beschränkte er sich mit seiner Theilnahme an dem jungen Werke auf je eine Abhandlung, theils resumirenden („die neueren Versuche über die Behandlung des Gelenkrheumatismus“ 1844), theils allgemeinen Inhalts („das Verhältniss der physiologischen Medicin zur ärztlichen Praxis“ 1845, „die rationelle Therapie“ 1846). Vom Jahre 1847 an übernahm Griesinger, während der Jahre 43 bis 46 sein Assistent, die Redaction, und einige Jahre später ging letztere an Vierordt über, mit dem Wunderlich inzwischen in freundschaftlichen Verkehr getreten war.

Die Lehrthätigkeit nahm ihn in diesen Jahren voll in Anspruch und neben dieser der wissenschaftliche Gedankenaustausch mit den zwei Freunden. Nur selten erschien er in dem Club der jungen Docenten, die damals in Tübingen einen jener belebten, angeregten, an Humor und Sarkasmus reichen Cirkel bildeten, wie sie jede blühende Universität in ihrem Schoosse von Zeit zu Zeit zu erzeugen pflegt. Die Philosophen Zeller, Vischer, der Theolog Gerock, die Juristen Köstlin, Bruns u. A. verkehrten in diesem Kreise.

Dagegen liebte er im eignen Hause sehr eine feinere Geselligkeit. Hier sah er diese Freunde mit ihren Frauen gern in heiterem Verkehr vereinigt; hier wusste er als aufmerksamer und geistreicher Wirth seine Gesellschaften besonders zu würzen. Fast keine Neigung verspürte er, mit seinen medicinischen Collegen Umgang zu pflegen, und abweisend verhielt er sich gegen diejenigen, die fortwährend beschäftigt waren, gegen ihn zu intriguiren und von denen einer ihn sogar zwei Mal beim Universitätssenat wegen angeblich falscher Krankenbehandlung verklagte.

Seine Studien scheinen sich in dieser Zeit hauptsächlich den Schriften der jungen Wiener Schule und denen Liebig's zugewandt zu haben; das Resultat derselben, in denen er in der Hauptsache aber wieder den kritischen Standpunkt einnahm, war seine Schrift über die „pathologische Physiologie des Blutes“. Er lieferte in derselben eine sehr geschickte und gut angeordnete Zusammenstellung des durch die Untersuchungen der letzten Jahre bekannt gewordenen und vielfach zerstreuten Materials, betreffend die Beschaffenheit des Blutes in krankhaften Zuständen, ohne freilich hierbei auch nur einen Augenblick gegen die gewaltigen Lücken blind zu sein, die sich der Construction eines humoralpathologischen Gebäudes im neueren Sinne entgegenstellten. Immerhin bleibt aber gerade der Umstand für sein

ganzes wissenschaftliches Wesen von Interesse, dass er immer eine ganz entschiedene Neigung für humoralpathologische Auffassung gezeigt hat. Wir erkennen sie in seiner Dissertation, wir treffen sie hier — nach einer leichten Schwenkung in der Richtung der Solidarpathologie — in seiner Abhandlung über das Fieber wieder an, wir begegnen ihr, wenn auch nicht nackt ausgesprochen, bei seinen späteren Untersuchungen immer wieder in der besonderen Neigung, die er für das Studium derjenigen febrilen Erkrankungen zeigt, wo das Fieber, unabhängig von den lokalen Störungen in den soliden Theilen, den gesetzmässigen Verlauf einer Allgemeinkrankheit darzustellenscheint.

Die genannte Schrift machte wieder viel von sich reden und theils ihr, theils seinen immer wachsenden Erfolgen als klinischer Lehrer hatte er es zu danken, dass er im August 1846 zum ordentlichen Professor und zum definitiven Director der medicinischen Klinik ernannt wurde.

Damit war denn der eben 31jährige junge Mann zunächst am Ziele seiner Wünsche angelangt. Zur selben Zeit bezog die Klinik das neuerbaute gut eingerichtete Krankenhaus, wo ihm 30 Betten für Erwachsene (und 6 Kinderbetten) zur Verfügung standen, die er aber ganz nach seiner eigenen Auswahl belegen konnte; auch der Verwalter war ihm subordinirt, so dass er, wie er später gern erzählte, völlig unumschränkter Herrscher dort war. So steigerte er die zum Unterricht bestimmte Krankenzahl in den nun folgenden Jahren bald auf 400 bis 500; in dem jetzt vollständig abgetrennten Ambulatorium konnte er ausserdem gegen 1500 Kranke jährlich zum Unterricht benutzen. — Die Zahl der Zuhörer, mit denen er fortwährend auch in persönlichem und privatem Verkehre stand, steigerte sich in erfreulichster Weise. Gefeiert von diesen, hochgeachtet in den akademischen Kreisen, äusserlich so situirt, dass er nur denjenigen Aufgaben, die sein Interesse voll in Anspruch nahmen, sich zu widmen brauchte (Praxis trieb er in Tübingen gar nicht), am eigenen Heerde die glücklichste Häuslichkeit — was in der That hätte er in jenen leuchtenden Tagen vermissen können? Er selbst scheint diese Jahre unter die glücklichsten seines Lebens gezählt zu haben; so oft er von dem behaglichen Dasein in der kleinen Universitätsstadt erzählte, verbreitete sich auf seinem Antlitz der Schimmer dieser goldenen Zeit. — Auch von auswärts kam ihm vielfach Anerkennung. Als früherer Redacteur seines Archives stand er nach allen Seiten hin in lebhaftem literarischem Verkehr; eine grosse Zahl von gelehrten Gesellschaften hatte ihn zum Mitgliede er-

wählt. Die Ferien wurden immer, seiner alten Neigung gemäss, zu Reisen benutzt. Im Jahre 1845 besuchte er Italien, wo er auf einer Naturforscherversammlung Bekanntschaft mit E. H. Weber machte, 1849 Belgien und Holland, wo er sehr ehrenvoll bei den dortigen Klinikern aufgenommen wurde.

Die politische Erregung jener Jahre ging natürlich auch an ihm nicht spurlos vorüber, doch verspürte er weder Neigung noch Talent, selbst thätig in die Fluth der Bewegung sich zu mischen, er blieb immer mehr theilnahmsvoller Beobachter, als rühriger Parteimann, und äusserte seiner Frau gegenüber vielfach seine Befriedigung, dass ihm seine Stellung als Arzt und Gelehrter die Möglichkeit, sich neutral zu verhalten, wesentlich erleichtere.

Sein Hauptinteresse blieb doch immer seinem Fache zugewandt; die kritische und polemische Richtung hatte er verlassen, und blieb ihr — bis auf einzelne Streifzüge, die namentlich den Uebergriffen von nichtärztlichen Naturforschern auf das medicinische Gebiet galten — in seiner öffentlichen Thätigkeit dauernd abhold. Es galt ihm jetzt, nicht mehr zu zerstören, sondern zu schaffen; und schon vor 1845 hatte er den Plan gefasst, in einem grossen Handbuch der speciellen Pathologie den modernen Standpunkt umfassend zur Geltung zu bringen. Auf die Ausführung desselben concentrirte sich in diesen Jahren nun seine ganze wissenschaftliche Thätigkeit. Im Juni 1846 erschien ein Theil des Werkes und zwar zuerst die erste Abtheilung des dritten Bandes, Herz- und Brustkrankheiten umfassend, und in den Jahren 1847 bis 1850 kamen der Rest des dritten und der erste Band allmälig zur Vollendung.

Noch ehe sie der Oeffentlichkeit übergeben waren, erging an ihn der Ruf nach Leipzig und damit endete die erste Epoche seiner wissenschaftlichen Wirksamkeit, die, glänzend begonnen und zu dauernder innerer Befriedigung entwickelt, in den unvergesslichen acht Tübinger Jahren enthalten war.

Schon im Jahre 1848, als der Lehrstuhl des Leipziger Klinikers durch Clarus' Abgang erledigt war, hatte er zu seiner Frau geäussert, Leipzig sei der einzige Ort, den er gegen Tübingen gern austauschen möchte, und als Oppolzer nach Wien berufen war, erinnerte ihn jene scherzend daran. Doch waren die Gedanken durchaus nicht ernstlicher nach jener Richtung gelenkt, als — gerade am Ostertage 1850 — ganz überraschend an Wunderlich die Berufung gelangte. So war ihm denn auch dieser leise Wunsch erfüllt; aber jetzt zeigte sich doch gleichzeitig die Anziehungskraft des alten

Tübingen. Als die Sache bekannt wurde, versuchte nicht nur die württembergische Regierung (besonders der Kanzler v. Wächter) mit allen möglichen Mitteln ihn zu halten, sondern auch seine Collegen der Universität zeigten ihm — „in ganz unerwarteter Weise", wie er an den sächsischen Minister schreibt — eine solche Anhänglichkeit und Zuneigung, dass es ihm äusserst schwer wurde, sich von seiner Heimath loszureissen. Die Verhandlungen zogen sich hin, erst im Juni, und nach persönlichem Eingreifen des Ministers von Beust, kamen sie zu einem für Leipzig günstigen Abschluss. Im Sommer 1850 fand die Uebersiedelung dorthin statt und am 27. October desselben Jahres begann Wunderlich seine Lehrthätigkeit in der Klinik des Jacobshospitals.

Es war keine leichte Aufgabe, die hier seiner wartete. Nur wenige Jahre zwar hatte Oppolzer an dieser Stätte gewirkt, aber sie hatten genügt, diesem im Gebiete der ärztlichen Praxis wohl unvergleichlichen Genie, das gerade in Leipzig die volle Mannesreife erlangte, eine unbegrenzte Verehrung der Aerzte sowohl, wie eine allgemeine Popularität im Publicum des ganzen Landes zu erwerben. Es konnte nicht leicht einen grösseren Unterschied geben, als er zwischen diesen beiden Männern bestand. Jener inmitten des massenhaften Beobachtungsmaterials einer grossen Stadt aufgewachsen, mit einem phänomenalen Gedächtniss für alle Einzelheiten jeder gemachten Erfahrung, stets den Blick auf den concreten Fall gerichtet, den er mit intuitiver Schärfe durchdrang; dieser an einem immerhin beschränkten Materiale einer kleinen Universitätsstadt sich heranbildend, im Besitz einer Fülle von Wissen, aber gern der theoretischen Speculation, selbst dem Einzelfalle gegenüber, zugewandt; dort alles naive Genialität, hier bewusste Reflexion; dort der niemals eine Zeile schreibende Praktiker, hier der berühmte ärztliche Schriftsteller. Auch im Aeusseren prägte sich die verschiedene Wesenheit beider deutlich aus. Oppolzer war in seinem Auftreten sehr einfach, in seinem Aeusseren sogar nachlässig, im Umgange cordial und von stets bereiter Affabilität; von seinem früheren Berufe her war, wie er selbst wohl scherzend äusserte, noch ein Anflug von Schulmeisterlichkeit über seinem Wesen verbreitet. Wunderlich dagegen erschien mit der Tournüre des vollkommensten Weltmannes, die schlanke jugendliche Gestalt mit Eleganz gekleidet, vornehme Reserve in den feinen Zügen und im Verkehr von der schneidigen Schärfe, die den jungen Schriftsteller schon gekennzeichnet hatte, und die jetzt in den neuen Verhältnissen sich zunächst

wohl etwas stärker wieder hervorkehrte. Als er beim ersten vorläufigen Besuche den Hof des Hospitales betrat, hielten ihn die Studenten für einen fremden Reisenden von Distinction, das Erstaunen war gross, als es hiess, es sei Wunderlich. Aber Eines hatte er vor seinem Vorgänger voraus, was ihn bald zum verehrten Lehrer der Jugend machen sollte, das war der innere Schwung, das Feuer, der Elan seines ganzen Wesens, das dann unwillkürlich auch den Fernstehenden mit sich fortriss.

Während der ersten Jahre seiner Leipziger Wirksamkeit, während welcher er noch in geringerem Grade durch die verschiedenen Aemter, die sich nach und nach über ihm häuften, in Anspruch genommen war, entwickelte er einen eisernen Fleiss. Noch ehe (im Jahre 1854) die erste Auflage seines grossen Handbuches zum Abschluss gekommen war, machte sich eine zweite nothwendig, die eine vollständig neue Arbeit darstellte. Er brachte sie in den 4 Jahren 1852 bis 1856 zu Stande. Man darf in der That staunen über die Fülle des positiven Wissens, die in diesen Bänden aufgespeichert liegt, über die historischen und literarischen Kenntnisse, die der Autor besessen, über die Geschicklichkeit und Klarheit, mit welcher der colossale Stoff angeordnet ist, über die Arbeitskraft, die sich in dieser Leistung zu erkennen giebt. Von einem Einzelnen ist weder vorher noch nachher ein solches Handbuch geschrieben worden. Einer der zur Hülfe herangezogenen damaligen Assistenten pflegte vor den Stunden, in denen Wunderlich dictirte, in einem bis dahin gebräuchlichen guten Buche über die betreffenden Stoffe nachzulesen: er war ganz erstaunt über die Massenhaftigkeit der Kenntnisse, die Wunderlich während des Dictirens spielend aus dem Gedächtnisse entwickelte. — Aber das Buch würde zu gering beurtheilt sein, wenn ihm nur der Werth der Compilation eines noch so grossen Wissens zugeschrieben würde. Es ist nach einem ganz bewussten Gesichtspunkte, in einer ganz bestimmten Tendenz abgefasst, und die ganze Bedeutung W.'s für die medicinische Wissenschaft lässt sich aus demselben verstehen und abstrahiren. Wunderlich war specieller Patholog im engsten und strengsten Sinne des Wortes. „Die Pathologie", sagt er in der Vorrede zur zweiten Auflage seines Handbuchs, wo sich sein Standpunkt am klarsten gekennzeichnet findet, „ist eine Wissenschaft von Thatsachen." Diese Thatsachen auf den Grad ihrer Zuverlässigkeit zu prüfen, die Krankheiten als die abnormen Erscheinungen und Ereignisse an den Organen des Körpers so zu schildern, wie sie wirklich sind, wie sie sich dem mit allen

Hülfsmitteln möglichst exacter Methoden Ausgerüsteten darstellen, das betrachtete er als seine Aufgabe. Er will beschreiben und durch die Beschreibung, durch die Darlegung des Factischen das Verständniss desselben erzielen. „Der innere Zusammenhang muss sich aus der Darstellung als eine Nothwendigkeit ergeben", mit anderen Worten, er sucht aus einer genauen Beschreibung und Ordnung der Krankheitserscheinungen Regeln und Gesetze abzuleiten, die ihre dauernde Gültigkeit besitzen, unbekümmert um die Erklärung dieser Gesetze. Er steckt seiner Thätigkeit ganz bestimmte Grenzen, und er stemmt sich mit allen Kräften gegen die Hypothese. Es ist charakteristisch, dass in seinem Handbuche niemals von einer Pathogenie die Rede ist, er hielt, seinem ganzen Bildungsgange gemäss, die Versuche, mit Zuhülfenahme der normalen Physiologie die pathologischen Thatsachen zu erklären, für verfrüht, und es verdient hervorgehoben zu werden, dass, obwohl er seiner Richtung den Namen physiologische Heilkunde gab, er doch niemals ein pathologischer Physiolog gewesen noch geworden ist. Aus diesem Grundzuge seines Wesens erklärt sich die von seinem Standpunkte aus durchaus unpersönliche und nicht etwa muthwillige Kritik, die er jedem Versuche, auf dem genannten Wege in das Verständniss der Pathologie einzudringen, mit Heftigkeit entgegensetzte, erklärt sich seine ganze Auffassung der Geschichte seiner Wissenschaft, erklärt sich seine Polemik gegen Liebig sowohl, wie später gegen Henle und Virchow. — Es ist ohne Weiteres zuzugeben, dass diese Richtung angesichts der Fortschritte, welche die allgemeine Pathologie in den letzten Jahrzehnten gemacht, auf die Dauer nicht einseitig festgehalten werden durfte, dass mit dieser Auffassung die von Wunderlich selbst erkannte Gefahr, in den alten Ontologismus zu verfallen, wenigstens nahe lag, dass sie ein für die Anregung der nachfolgenden Generation so wichtiges Ferment zu wenig würdigte — für die Leistungen, die gerade nunmehr aus der Leipziger Klinik hervorgehen sollten, die Wunderlich's Namen für immer mit der medicinischen Wissenschaft verbinden sollten — war sie durchaus gerade die geeignete. Schon lange vor ihm hatten die Aerzte dann und wann das Thermometer zur Messung der Wärme des Kranken angewandt, Wunderlich selbst war durch äussere Anregung (seitens Traube) erst auf dieses Beobachtungsmittel aufmerksam gemacht worden, und er selbst hatte sich — wie er es immer zu thun pflegte, wenn etwas Neues an ihn herantrat — im Anfang sehr vorsichtig und

zweifelhaft über den Werth desselben ausgesprochen. Es ist interessant, wie er anfangs gegen seine Assistenten, welche die Messungen ausführten, manchmal im Einzelfalle fast geringschätzig und wie von einem überflüssigen Beiwerke von den gefundenen Zahlen sprach — ganz ähnlich, wie es noch nach seinen Publicationen von anderen Seiten eine Zeit lang zu geschehen pflegte. Aber dieses Stadium des Zweifels hielt bei ihm nicht lange an, eben weil die bisher eingehaltene Richtung ihn daran gewöhnt hatte, in die Einzelheiten der krankhaften Phänomene als solche sich liebevoll zu versenken, und sein Blick in dieser Region seit lange ein besonders geschärfter war. Ohne Rücksicht auf die physiologische Deutung der Wärmebildung im Organismus und ihrer Abweichungen, ja mit vollem Bewusstsein dieselbe vernachlässigend („verzichten wir", sagt er in dem die lange Reihe seiner Arbeiten einleitenden Aufsatze, Archiv für physiologische Heilkunde 1857, „vorläufig auf die theoretische Deutung des Phänomens. Ihre Unmöglichkeit schmälert nur wenig dessen praktischen Werth"), erobert er, nachdem er einmal den Werth des Zeichens für die Pathologie erkannt, im Fluge deren gesammtes Gebiet für die neue Untersuchungsmethode, und gelangt so zu den Entdeckungen, die ein ganz neues Licht über die acuten fieberhaften Erkrankungen verbreiten sollten. In zwanzig während der Jahre 1857 bis 1869 sich folgenden Abhandlungen entwickelte er mit der Klarheit und Präcision und in der feinen und anziehenden Schreibweise, die alle seine Arbeiten auszeichnete, die Lehren, welche er 1868 in seinem man darf wohl sagen weltbekannt gewordenen Buche „über das Verhalten der Eigenwärme" etc. zusammenfasste, und die jetzt das Gemeingut der gesammten medicinischen Welt sind. — Es war eine positive, fundamentale und dauerhafte Leistung, mit welcher hier die specielle Pathologie bereichert wurde. Es wurde klar der Typus, das Gesetzmässige im Gange gewisser Krankheiten dargelegt, der früher nur in unbestimmten Umrissen bekannt war, es wurde mit aller Schärfe der für das ärztliche Handeln schwerwiegende Begriff des normalen und anomalen Krankheitsverlaufes eingeführt, und erst jetzt so meisterhafte Schilderungen, wie sie Wunderlich z. B. vom Scharlach gegeben, ermöglicht, es wurden entscheidende Gesichtspunkte für Diagnose und Prognose aufgestellt, es wurde ein neuer und interessanter Weg, die Wirkung von Arzneimitteln zu prüfen, eröffnet, und es bekam die ganze moderne Fieberbehandlung hier ihren Anstoss. Und diese Leistung war wirklich auf dem Wege erreicht, den

Wunderlich sich vorgeschrieben hatte, eine erleuchtete Prüfung reiner pathologischer Thatsachen war eine Quelle zum Verständniss verketteter Vorgänge auf diesem Gebiete geworden.

Aber noch in einer anderen Beziehung war der oben geschilderte Standpunkt, den Wunderlich innerhalb seiner Wissenschaft einnahm, segensreich für seine Wirksamkeit: für seine Leistungen als klinischer Lehrer, als Heranbildner praktischer Aerzte. Wer so, wie er, den Schwerpunkt der eigenen wissenschaftlichen Thätigkeit in der sorgfältigsten Darlegung der krankhaften Erscheinungen suchte, wer durch die kritische Untersuchung der Symptome das Verständniss der Krankheiten zu gewinnen strebte, dem musste beim Unterricht natürlich vor allem daran gelegen sein, die Methode des Erkennens der verschiedenen lokalen Abweichungen und ihrer besonnenen Vergleichung und Verwerthung auf's Feinste auszubilden. Und in dieser Richtung wirkte er denn auch wahrhaft befruchtend auf seine Zuhörer ein. Die Art, wie er die Anamnese und den Status praesens bei seinen Kranken aufnahm oder aufnehmen liess, stellte fast in jedem einzelnen Falle ein Muster für alle anderen dar. Die Bilder, die er in der Klinik entwarf, waren nicht in der Rembrandt'schen Weise gemalt, so dass nur ein Theil der Aufnahme in die hellste Beleuchtung fiel, während die übrigen in den Schatten zurücktraten, stets gewöhnte er das Auge, in jedem Falle alle Einzelheiten, alle Erscheinungen auch an den nicht unmittelbar betheiligten Organen in hellem Lichte vor sich zu sehen, und schulte so seine Zuhörer, immer den vollen Eindruck des Kranken, nicht einer so oder so zu nennenden Krankheit in sich aufzunehmen. Ganz besonders interessirten ihn deshalb auch immer diejenigen Krankheiten, wo es am deutlichsten darzulegen war, wie der Gesammtorganismus beim Erkranken voll in Anspruch genommen war, die sogenannten Constitutionskrankheiten. Für die Stellung der Diagnose hielt er darauf, dass bei der Beurtheilung jedes auch das kleinste scheinbar nebensächliche Moment mit in Rechnung gezogen wurde. Der Assistent war nicht selten erstaunt, wie fein sein Gedächtniss und sein Gefühl in dieser Beziehung war; Dinge, die vorher referirt waren und von ihm kaum gehört worden zu sein schienen, kamen bei der klinischen Erörterung ganz am rechten Platze zum Vorschein und wurden dabei in eine Beleuchtung gerückt, dass ihnen oft mit Einemmale mitten in der Diction eine ungeahnte Handhabe für das Urtheil entlockt wurde. — Und ebenso wie die Diagnose war seine Therapie durchaus auf den individuellen Fall gerichtet, wohl

durchdacht und motivirt. — Immer — so lange nicht Krankheit seine Kräfte untergraben hatte — pflegte er sich zur Eruirung des Thatbestandes der dialektischen Methode zu bedienen, unter seinen Augen mussten der Praktikant und nach früherem Modus die Examinanden im Beisein der Zuhörerschaft die Krankenaufnahme machen. Dabei war seine Kritik eine scharfe, und Mancher trug eines seiner geflügelten Worte, die mit schneidender Ironie gewürzt sein konnten, auf seinen Schultern durch die Klinikerzeit hindurch. Aber das erhöhte nur die gespannte Aufmerksamkeit, das zog die Fähigeren immer von Neuem an, und liess die trägen Ingenien niemals in den absoluten Schlendrian verfallen. Alle aber wurden an eine denkende Beobachtung gewöhnt, aus seiner Schule konnten blosse Routiniers nicht hervorgehen. Unterstützt aber wurde diese Art des Unterrichts und gekrönt seine Leistung als klinischer Lehrer durch die Macht seiner eigenen Individualität. Es hat immer etwas Missliches, diese eigenthümliche Wirkung, die von der Persönlichkeit ausgeht, und die so ganz besonders auf die Jugend ihren gewaltigen Einfluss übt, in Worte zu fassen. Es ist schon mehrfach der äusseren Erscheinung Wunderlich's gedacht, die zweifellos hier mit in's Spiel kommt. Trat er, umgeben von einem kleinen Cortège von Assistenten und Famulis, zwischen denen seine Gestalt, seine vornehmen Züge, seine souveräne Haltung sich vortheilhaft abhoben, in den Saal herein, so bemächtigte sich der Zuhörer unwillkürlich eine gewisse Spannung und beim Anfänger eine leichte Beklemmung, deren er aber bald unter dem Zauber seiner Beredtsamkeit ledig wurde. Denn diese stand gerade in Contrast mit seinem sonstigen Wesen. Einer seiner Schüler nennt sie naturwüchsig, und sie hatte in der That etwas Elementares. Er excellirte nicht durch eine unerschütterliche Gelassenheit, durch olympische Ruhe, sein Vortrag hatte vielmehr etwas Bewegtes, sogar Leidenschaftliches. Er ging völlig in seinem Gegenstande auf, er zeigte sich selbst begeistert von seiner Aufgabe und begeisterte so seine Zuhörer. Das Wort stand ihm leicht und flüssig zur Verfügung, seine glänzendsten rhetorischen Leistungen waren die Epikrisen der Sectionsfälle unmittelbar nach der Autopsie.

Dies Alles, verbunden mit einem nur sachlich strengen und oft schonungslosen, persönlich dagegen stets höchst liebenswürdigen, humanen, und oft fast collegialen Verhalten gegen die Kliniker gewann ihm nicht nur deren Verständniss, sondern ihre wahrhaft herzlichen Sympathien. Es liegen mir zwei Briefe

von distinguirten Schülern aus seiner besten Zeit (ums Jahr 1860) vor, die beide übereinstimmend sich dahin aussprechen, dass sie keinen aller der klinischen Lehrer, die sie an den verschiedenen grossen Universitäten nachher gehört, über Wunderlich, nur wenige ihm gleichstellen. Der eine dieser Briefe schliesst: „Verzeihen Sie, wenn mir das Herz zuweilen mit der Feder durchging.“

Es ist begreiflich, dass Wunderlich, mit den besprochenen Eigenschaften ausgerüstet, in dem durch ihn so bekannt gewordenen Leipziger Jacobshospital die erspriesslichste und ihn selbst befriedigendste Thätigkeit finden musste. Die Zahl seiner klinischen Zuhörer wuchs in den ersten Jahren rasch und erreichte schon im Winter 1853—1854 die Höhe von 78, auf welcher sie sich mit Schwankungen ein Jahrzehnt lang hielt, um von da an noch weiter zu steigen. Seit dem Umzug in's neue Barackenkrankenhaus war sie fast stets über 100. Immer war er während dieser langen Zeit bedacht, neue Mittel und Wege ausfindig zu machen, um das Krankenmaterial möglichst nutzbringend für die Studirenden zu verwerthen, und fast jedes Semester brachte irgend einen neuen Gedanken. Ueberhaupt war er immer voll von Plänen und Entwürfen, die auf den verschiedensten Gebieten sich bewegten, die er mit fast ungeduldiger Energie zur Ausführung brachte, um kaum, nachdem dieselben angebahnt, sich schon etwas Neuem zuzuwenden. Seine Thätigkeit war gar oft eine beinahe fieberhafte. Noch während der Jahre, wo er sein Handbuch schrieb, hatten sich die Anforderungen an ihn vielfach vermehrt, er war (1854) Medicinalbeisitzer der Königl. Kreisdirection geworden, er hatte die Stelle eines begutachtenden Arztes an der Leipziger Lebensversicherungsgesellschaft übernommen; eine, wenn auch gewählte, Privat- und Consultationspraxis nahm ihn immerhin nicht unerheblich in Anspruch. Besondere Erwähnung verdient hier auch die Thätigkeit, die er als Mitglied der medicinischen Facultät entwickelte. Ueber die Natur derselben spricht einer seiner langjährigen Collegen in folgender Weise sich aus: „Entsprechend seiner Meisterschaft in der Dialektik besass er die für eine Facultät nicht hoch genug zu schätzende Fähigkeit, in collegialen Berathungen stets mit grösster Klarheit den Gegenstand zu erfassen, aus den verwickeltsten Verhältnissen schnell den Kern der Sache herauszuschälen und das Nebensächliche abzustreifen, namentlich aber mit bewunderungswürdiger Leichtigkeit und seltener Feinheit der Darstellung die schriftlichen Gutachten sowohl über wissenschaftliche Fragen, als auch über

Verwaltungsangelegenheiten zu entwerfen. Eine ganze Reihe solcher meist nicht in die Oeffentlichkeit kommender Arbeiten können als vollkommen mustergültig betrachtet werden."

Kaum aber nach Beendigung seiner Pathologie wandte er sich neuen Aufgaben zu. Zunächst übernahm er 1857 wieder die Redaction des Archives, die er bis 1860 leitete; und jetzt begann er auch selbst wieder reichlich Beiträge demselben zu liefern. Ausser den schon besprochenen Abhandlungen über seine thermometrischen Forschungen erschien noch 1856 die Abhandlung über den Einfluss der Blutverluste auf Pneumonie, der sich noch eine ganze Reihe werthvoller therapeutisch-kritischer Untersuchungen anschloss; gleichsam eine Ausführung des von ihm selbst in seiner Leipziger Antrittsrede (ein Plan zur festeren Begründung der therapeutischen Erfahrungen 12. März 1851) aufgestellten Programms (ein bestimmtes Mittel zum Untersuchungsobject zu nehmen und dessen Wirksamkeit mit allen kritischen Cautelen in verschiedenen Krankheiten zu prüfen, statt, wie bisher, die einzelnen Krankheiten auf verschiedene Mittel zu untersuchen). So erschien 1857 die Abhandlung über die Calomelwirkung im Typhus; 1861 diejenige über die Wirkung des Silbersalpeters bei der progressiven Spinalparalyse, 1862 diejenige über den Nutzen der Digitalis bei Typhus und noch 1869 die Mittheilung über zwei Genesungsfälle von Tetanus. — In einer anderen Reihe von Abhandlungen sucht er mit mehr oder weniger Glück seinen oben geschilderten speciell pathologischen Standpunkt in der Darstellung einzelner dunklerer Erkrankungsformen zur Geltung zu bringen; so in der Abhandlung über spontane und primäre Pyämie (1857), in denjenigen über Miliartuberkulose (1859 und 1860), über perniciösen Icterus (1860 und 1863), über Peripleuritis, Trichinose, Tetanus (1861), über Pseudoleukaemie (1858 und 1866) u. a. m.

Daneben verwendete er aber auch auf seine theoretischen Vorlesungen eingehenden Fleiss. Ausser den alljährlich sich wiederholenden Vorlesungen über die gesammte specielle Pathologie trug er (Sommer 1858) die Geschichte der Medicin vor, wobei er die Resultate seiner vieljährigen Studien zusammenfasste und mit seiner originellen Auffassung beleuchtete. Im folgenden Jahre gab er diese Vorlesungen, sehr bereichert und erweitert, in den Druck. Noch in seinen letzten Lebensjahren wurde er angeregt, eine neue Auflage dieses gänzlich vergriffenen Buches zu veranstalten, konnte sich aber nicht dazu entschliessen.

Ferner las er mit grosser Vorliebe über Bäderlehre. Er hatte, wie wenig Andere, durch seine ausgedehnten Reisen, die er immer mit ganz besonderer Rücksicht auf die verschiedenen Arten klimatischer und balneologischer Therapie unternahm, eine bis in's Detail genaue Kenntniss beinahe sämmtlicher deutscher und vieler französischer, englischer und italienischer Kurorte, und wusste ebenso gründlich wie farbenreich seine Schilderungen zu gestalten, so dass seine Schüler in diesem therapeutischen Fache zu den trefflichst informirten gehörten. Selbst publicirt hat er in dieser Richtungnur einenn höchst anziehend geschriebenen Aufsatz (1869), die Frucht einer Reise nach Italien und Corsica.

Sodann las er mehrere Male auch über Psychiatrie; und diejenigen, welche diese Vorlesung gehört, sind noch heute voll Rühmens derselben. Die Schärfe seiner Begriffsbestimmungen der einzelnen krankhaften psychischen Symptome war eine äusserst eindringliche und anregende. Der völlige Mangel an Kranken verleidete ihm mit der Zeit die Fortsetzung dieser Vorlesungen, indessen zeigte er noch viel später eine grosse Neigung für dieses Fach, und hätte, als es sich um die Schaffung einer psychiatrischen Klinik für Leipzig handelte, nicht übel Lust gehabt, die Stellung selbst zu übernehmen, wenn nicht seine in's Wanken gerathende Gesundheit ihm jetzt schon hinderlich zu werden gedroht hätte.

Endlich in der ersten Hälfte der 60er Jahre schuf er sich ein neues Vorlesungsthema, mehrere Semester lang trug er über Krankenthermometrie vor: es war — wie er es immer zu thun liebte — die Vorbereitung auf sein schon oben besprochnes Werk.

Nach neunjährigem segensreichen und immer befriedigender sich gestaltenden Aufenthalt in Leipzig trat die Frage eines erneuten Wechsels in der wissenschaftlichen Wirksamkeit an ihn heran, im Juni 1859 erhielt er einen Ruf an die durch Frerichs' Fortgang freigewordene Klinik in Breslau. — Er ergriff anfangs den Gedanken einer Aenderung mit grossem Eifer, aber schliesslich entfaltete Leipzig seine bekannte Anziehungskraft auch ihm gegenüber, und er blieb in den liebgewordenen Verhältnissen.

Sie waren damals auch nach allen Beziehungen befriedigende. Neben der oben dargelegten glücklichen Stellung als Lehrer und Forscher, auf deren Höhepunkte er sich befand, war er auch nach der socialen Beziehung hin in der sächsischen Stadt vertraut und heimisch geworden, und hatte soeben ein glückliches Home in dem selbsterbauten Hause sich gegründet.

Dieses Haus umschloss recht eigentlich das innere Glück, den Herzensinhalt seines Lebens. Wenngleich mit geselligen Talenten begabt, und auch viel in der Gesellschaft sich bewegend, schloss er sich doch an Niemanden in einer innigeren Weise an. Seinem Wesen war eine grosse Reserve in allen wärmeren Herzensbeziehungen gegen alle ausserhalb Stehenden eigen, sie war ihm theils angeboren, theils ein Resultat seiner Erziehung während der Jugendjahre. Er hat auch in seinem Fache nur äusserst wenige Freunde gehabt — es waren seine Jugendfreunde —, er hat nie einer Coterie angehört, sich stets wenig um die gemeinsamen Vereinigungen seiner Fachgenossen gekümmert, er hatte auch in socialer Beziehung wenig Sinn für die Gemeinsamkeit der Interessen; seine Freunde waren sein Weib und seine Kinder. Hier aber, in seiner Familie, concentrirten sich auch mit aller Wärme die positiven Fähigkeiten seines Gemüths. Und diese waren gross.

Es war ein bittres Geschick, dass von dieser Seite gerade ihn die Schläge treffen sollten, die seine Widerstandskräfte verhältnissmässig frühzeitig untergruben.

Noch war seine Seele durch den Verlust des ältesten Sohnes auf's tiefste bekümmert, da raubte ihm im Jahre 1864 die damals in Leipzig seit wenig Jahren erst epidemisch aufgetretene Diphtheritis sein jüngstes Töchterchen, ein liebliches Kind, an dem er mit allen Fasern seines Herzens hing. Er war gebrochen, er vermochte sich kaum zu fassen, und es gelang dem Zuspruch seiner Freunde schwer, ihn zu sich zurück zu bringen. Aber die Arbeit war sein Trost und seine Hülfe. Nicht lange nachher begann das epidemische Auftreten einer bis dahin in Deutschland nicht bekannten Erkrankung, der Cerebrospinalmeningitis, in Leipzig sein medicinisches Interesse auf's Höchste in Anspruch zu nehmen. Es ist dem Verf. dieses noch erinnerlich, wie W., nachdem die zwei ersten ganz rapid verlaufenden Fälle in die Klinik gekommen waren, unter Vorlegung der einschlägigen französischen Literatur, die Diagnose auf diese Krankheit stellte und das Erscheinen der Epidemie vorhersagte. Die Art, wie er — ganz in dem an ihm gewohnten Geiste aufmerksamster pathologischer Detailuntersuchung — die einzelnen Fälle der Epidemie beschrieben (Archiv 1864 und 1865), hat einen werthvollen Beitrag zur Kenntniss der Krankheit geliefert. — Die nächsten Jahre waren für Leipzig durch die Invasion der Cholera ominös, 1865 kamen einzelne Fälle, 1866 die grosse Epidemie, die einzige, die W. in Leipzig zu sehen Gelegenheit hatte. Dieser Seuche gegen-

über waren es vornehmlich die allgemeinen Gesichtspunkte, ihre Verbreitungsweise, die prophylaktischen Maassregeln gegen dieselbe, die ihn lebhaft beschäftigten.

Schon Ende 1865 hatte er — damals noch kaum die Intensität der Epidemie ahnend, die Leipzig erleben sollte — mit seinem Freunde Griesinger, mit Pettenkofer und Macpherson eine Conferenz in Leipzig. Mit ersteren beiden wurde eine kurze Anleitung entworfen, welche die wichtigsten leitenden Punkte feststellte, nach denen man die Choleraepidemieen beobachten, nach denen man ihren Ausbruch und ihre Vergrösserung zu verhüten suchen sollte. (Choleraregulativ 1866.) Die Aufregungen der Kriegsereignisse verbanden sich mit den drohenden Vorboten der ganz Deutschland überziehenden Pandemie; noch während des Sommersemesters hatte W. Gelegenheit, eine grössere Zahl Cholerakranker seinen Zuhörern zu demonstriren und auch die jüngeren Kliniker zu Hülfsärzten für die schlimmen Tage heranzubilden. Während der Epidemie selbst hatte er die Oberleitung sämmtlicher hier getroffnen Einrichtungen; die Cholera-Abtheilung des Jacobshospitals behielt er noch in der eignen Hand. Aber seine Zeit war zu sehr in Anspruch genommen und zersplittert, als dass es ihm möglich gewesen wäre, dem Studium des pathologischen Details die gleiche Hingebung, wie in früheren Zeiten, zu widmen. Mit grossem Eifer aber betheiligte er sich an der durch seine und der beiden Obengenannten Anregung im Frühjahre 1867 zusammengetretenen Choleraconferenz.

Die Anstrengungen des Vorjahres waren inzwischen doch nicht ohne Nachtheil auf seine Gesundheit geblieben. Im November 66 erkrankte er an einer Lungenentzündung, die ihn mehrere Wochen an's Zimmer fesselte und eine gewisse Reizbarkeit während des ganzen Winters zurückliess. — Eine Erholungsreise nach Südfrankreich erfrischte und kräftigte ihn wunderbar. — Auch eine im Frühjahr 1868 nach England unternommene Reise brachte ihm mancherlei geistige Anregung.

Die nächsten Jahre liessen ihm eine neue Aufgabe erwachsen, welche neben der grossen Anregung, die sie für sein lebhaft dabei interessirtes Ingenium enthielt, doch auch eine ganze Reihe von Verdriesslichkeiten, kleinen Reibereien und Aergernissen mit sich führte, welche nicht geeignet waren, seine doch etwas abwärts sich neigenden Körperkräfte zu verbessern. Es war der neue Hospitalbau, schon von Anfang der 60er Jahre an geplant, und, nach langen Discussionen zwischen den verschiedensten officiellen und nicht officiellen Körperschaften und

Persönlichkeiten, freilich schliesslich zur allgemeinen und namentlich zu W.'s persönlicher grosser Befriedigung im Jahre 1871 zur Vollendung gebracht.

Unterdessen war ihm aber auch eine neue Freude herangeblüht. Sein noch einziger Sohn, der sich dem väterlichen Berufe widmen wollte, trat in die Zeit der klinischen Studien ein. Dieser hing mit aufrichtiger Bewunderung an seinem Vater, der ihn mit zärtlichem Stolze selbst in die Kenntniss der Krankheiten einzuführen eifrig war. Vielfältige Anregung kam so in seine eigene klinische Thätigkeit herein. Da erkrankte dieser Vielgeliebte im Winter 1869/70 an einem sehr schweren Abdominaltyphus; fünf lange Wochen hindurch musste ihn der väterliche Arzt in ernster Lebensgefahr und mehrmals nahe am Rande des Grabes schweben sehen; es war eine Zeit ebenso furchtbarer psychischer Erregung wie körperlicher Anstrengung. Denn kaum auf Stunden gelang es, ihn vom Krankenbette zu entfernen. Zwar erfolgte die Genesung und er hatte die Freude, den Sohn in frischer Kraft am deutschen Kriege theilnehmen zu sehen; aber die Nachwirkungen jener Zeit blieben doch nicht aus. Beinahe jedes folgende Jahr brachte nun eine Zeit längeren Unwohlseins. Er hielt die anstrengende Zeit des Kriegsjahres, wo das gesammte Kriegsmedicinalwesen in Leipzig unter seiner Oberleitung stand, sowie der sich anschliessenden grossen Pockenepidemie (die er kurz beschrieb; Archiv 1872) leidlich aus; aber im Frühjahr 1871 erkrankte er gerade während des Umzugs der Klinik in's neue Krankenhaus an einem sehr heftigen Trachealcatarrh mit blutigem Auswurf. Mehrfach stellten sich Anfälle von äusserst beängstigenden Herzpalpitationen ein.

Die Klinik kostete ihm, wenngleich er selbst dadurch sich immer neu angeregt fühlte, doch jetzt nicht selten wirkliche Anstrengung, er war nicht mehr im Stande lange zu stehen, und hielt sie in einem grossen Saale des neuen Krankenhauses grösstentheils sitzend ab. So kam es, dass, als im Frühjahr 1871 er das Anerbieten erhielt, Leibarzt des Königs und Präsident des Landesmedicinalcollegiums zu werden, er es doch in sehr ernstliche Erwägung zog, ob er diesem Rufe nicht Folge leisten und die Lehrthätigkeit aufgeben solle. Indessen zog er es schliesslich doch vor, seinem anstrengenden Lehrberuf, an dem er mit so grosser Liebe hing, auch fernerhin treu zu bleiben. Der folgende Winter fügte aber den auf W. lastenden Aemtern ein neues hinzu: er wurde zum Rector der Universität gewählt, und trat sein Amt im October mit einer

interessanten Rede „über die relative Gesundheit in den productiven Lebensaltern“ an. Noch war die Pockenepidemie nicht zu Ende, noch erforderten die neuen Verhältnisse im kürzlich erst bezogenen Krankenhaus eine gesteigerte Thätigkeit in diesem; und man kann billig über die Leistungen, die sich W. selbst zumuthete und durchführte, verwundert sein. Aber er hatte doch über seine Kräfte gearbeitet. Noch während des Winters und im folgenden Sommer magerte er in einer ihn selbst erschreckenden Weise ab, und immer von Neuem wiederholten sich seine Trachealcatarrhe. Die Osterferien 1872 benutzte er zu einer Reise nach Italien, wo er sich etwas erfrischte; aber der heisse Sommer strengte ihn wieder so an, dass er sich zu seinem Leidwesen genöthigt sah, auf seine Theilnahme an der in Leipzig tagenden Naturforscherversammlung zu verzichten, und in Ems Erholung zu suchen. Der Gebrauch der dortigen Quellen nützte ihm aber nur wenig, nicht recht erquickt kehrte er zurück.

Zwar schienen sich seine Kräfte auf's Neue zu heben, als er den Sohn, nach Vollendung der Studienreisen, von Ostern 1873 ab in der Stellung seines Assistenten wieder neben sich sah. Wenn er, Arm in Arm mit ihm, vom Krankenhause heim wandelte, da erschien sein Schritt wieder elastischer, sein Antlitz frischer, seine ganze Haltung verjüngt. Selbst seine klinischen Vorträge wurden lebhafter als seit geraumer Zeit, seine damaligen Assistenten und Zuhörer wussten nicht genug zu rühmen, wie regenerirt sein ganzes Wesen sich ausnahm. Er machte Pläne über eine Arbeit, die er gemeinschaftlich mit dem Sohne vornehmen wollte; er machte neue therapeutische Versuche. — Aber nur kurz sollte auch diese glückliche Zeit für ihn währen. Nach ganz kurzem Kranksein, fast plötzlich, entriss der Tod ihm (Sommer 1873) die Hoffnung seiner alternden Tage. Es brach ihm das Herz. Treu hatte die schwergeprüfte edle Gattin ihm die bitteren Schicksale des letzten Jahrzehntes tragen helfen, treu und aufrecht hat sie sich gehalten, dem gebrochenen Manne während der folgenden Jahre zunehmender Entkräftung eine feste Stütze zu sein. — Er ist von da an nie wieder zu einem dauernden Aufschwung gekommen. Die besten Stunden seiner trüben Tage waren zwar, wie er selbst oft äusserte, diejenigen, die er in der Klinik zubrachte, und bis zuletzt hatte er noch glänzende Momente, aber in der Hauptsache war es doch ein mühsames Sichhinschleppen. Von selbstständigen Arbeiten erschien nur noch eine Abhandlung in der Volkmann'schen Samm-

lung klinischer Vorträge über Hirnsyphilis, wo er sich allerdings noch immer als der alte Meister in der Krankheitsschilderung bewährte.

Im Frühjahr begann ein neuer krankhafter Zustand ihn zu beunruhigen, eine blutige Urinsecretion, die sich von da bis ans Lebensende von Zeit zu Zeit wiederholte, und ihn natürlich noch weiter entkräftete. Sie beruhte, wie sich nach dem Tode zeigte, auf einem gutartigen Papillom des Blasenhalses.

Er ging im Herbste dieses Jahres, da er die Blutung auf Concrementbildung bezog, nach Carlsbad. Die gemächliche Ruhe des dortigen Aufenthalts, allerdings zuweilen durch zudringliche Consultanten gestört, that ihm wohl; auch die Freude über das Glück seiner jüngeren Tochter, die sich im Frühjahr verlobt hatte, richtete ihn etwas auf. Nach deren Hochzeit aber im Herbst ging es wieder sehr schlecht. Tagelang vermochte er kein Wort zu reden, ohne den heftigsten Hustenreiz zu bekommen.

Nichts destoweniger las er wieder im folgenden Winter, und mit allen Kräften wehrte er sich gegen die immer stärker werdende Erschöpfung; — und es war merkwürdig, wie er, sobald es nur einigermaassen besser ging, wieder an Elasticität gewann. Noch in den Osterferien 1875 nahm er einen kurzen Aufenthalt in Berlin, wo er sich mit Roser bei Griesinger's Wittwe traf, und wo er einen Abend in fröhlicher, fast studentischer Laune mit seinem Schwager Bruns zubrachte. Nach der ohne schlimme Störung durchgeführten Thätigkeit des Sommersemesters ging er im September, nach der Geburt seines ersten Enkelchens, in Begleitung seiner älteren Tochter, wieder in das Land seiner Liebe, an den Gardasee, nach Venedig etc.

Zurückgekehrt wurde er bei seinem Eintritt in die Klinik durch die von seinen Schülern veranstaltete festliche Feier seines 25jährigen Jubiläums als klinischen Lehrers in Leipzig überrascht.

Es war erhebend, zu sehen, wie gross die Anhänglichkeit der aus Fern und Nah in grosser Zahl herbeigeeilten jungen und alten Zuhörer war, wie warm und innig sie alle an dem geliebten Lehrer hingen. Auf ihn selbst machte diese Erfahrung tiefen Eindruck; es war die letzte grosse Freude seines Lebens, und sie hatte auch die günstige Wirkung, dass seine Kraft noch einmal — die letzte — frische Nahrung erhielt. Noch einmal war er im Stande, die Klinik das Semester hindurch abzuhalten.

Im Frühjahr 1876 ging er wieder mit Frau und Tochter nach Italien. Er besuchte die medicinischen Institute der

grösseren Städte und Universitäten und wurde überall ausserordentlich gefeiert. Nach einem Abstecher nach Sicilien erkrankte er aber in Sorrent an einer Rippenfellentzündung, musste mehrere Wochen liegen, und kam in sehr elendem Zustande zurück. Kaum hatte er sich im Sommer wieder etwas erholt, da bekam er einen intensiven Magencatarrh mit Icterus, Oedem der Füsse, und begann jetzt selbst über die Schwere seines Leidens stärker als je vorher sich klar zu werden. Mit ernster Resignation besprach er in der Klinik seinen Zustand und diagnosticirte sein Leiden als ein carcinomatöses.

Aber mit jeder scheinbaren Besserung raffte sich dieser mit einer seltenen Elasticität begabte Geist, der Hemmnisse seines körperlichen Zustandes spottend, wieder auf. Verzagt hat er nie.

Im Herbste 1876 ging er nach Rehme und im folgenden Winter versuchte er noch einmal die Klinik zu halten. Es ging mit Anstrengung bis zum Januar. Da kam eine neue intercurrente Erkrankung, eine hämorrhagische Mandelentzündung, die ihn äusserst ermattete und bis Mitte Februar ans Zimmer fesselte. Am 19. Februar begann er aber doch noch einmal Klinik zu halten bis zum 26. Es sollte das letzte Mal sein. Ermattet kam er zurück und am Abend begann ein fieberhafter Zustand, der ihn mehrere Wochen völlig an's Bett fesselte. Die Mattigkeit war eine furchtbare.

Er musste sich entschliessen, für das kommende Semester Urlaub zu nehmen. Selbst jetzt aber machte er immer neue Pläne, mit deren Ausführung er Erholung und neue Lebenskraft, neue Erfrischung zur Wiederaufnahme der Arbeit zu finden hoffte. Sie reducirten sich schliesslich auf eine Badekur in Franzensbad, die er wirklich vom 15. Juni bis 27. Juli noch zur Ausführung brachte. Schwächer als er gegangen, kam er zurück. Während der Sommertage war er noch Stunden lang im Stande, im Garten zu sitzen, vom Ende August an verliess er das Bett nicht mehr. Am 25. September, früh am Tage, starb er. — Die Section ergab eine hochgradige lymphosarcomatöse Anschwellung der Retroperitonealdrüsen und frische terminale Miliartuberkulose der Lungen.

Mit allen Kräften, wie es dem Lebensdrange eines stark schlagenden Herzens geziemt, hatte er sich gegen die zerstörenden Einflüsse seiner Krankheit gewehrt, aber auch unverwandten Blickes und ungebrochenen Muthes hat er den Tod herannahen sehen. „Es wird unendlich viel schöner sein, als wir alle uns

zu denken im Stande sind", hat er oft in einsamen Stunden der letzten Jahre zu seiner Gattin gesagt.

Was er für die medicinische Wissenschaft gewesen, welches Bild sein Lebensgang allen Fernerstehenden hinterlassen wird, habe ich zu zeichnen versucht; ich habe dem Bilde noch einen Strich hinzuzufügen, der den Grund darlegen mag, weshalb er seinen Schülern und Assistenten, Allen, die in nähere Berührung mit ihm kamen, so unvergesslich und innig an's Herz gewachsen ist. Das ist die durchgreifende Noblesse seines Charakters, seiner Gesinnung. Er konnte oft genug kalt, abweisend, scharf, selbst wegwerfend erscheinen, doch waren diese Eigenschaften nur die Ausflüsse seines lebhaften Temperaments, sie waren nicht integrirende Factoren seines Wesens. Stets bereute er auch dem Geringsten gegenüber, wenn er Unrecht gethan zu haben glaubte, und versöhnte durch doppelte Freundlichkeit. Vor Allem aber war er immer wahr und ohne Falsch, er liess seine Abneigung und Zuneigung gründlich und offen merken; er hielt auch denen gegenüber, denen er herzlich wohlwollte, durchaus nicht mit dem herbsten Tadel zurück, wo er ihn am Platze glaubte. Nie hat ihm die Sprache dazu gedient, seine Gedanken zu verbergen.

Seine Gesinnung als Gelehrter war ebenso fern von eitler Anmaassung wie von kleinlicher Eifersüchtelei; er hat niemals intriguirt, er hätte es nie gekonnt; er hat sich vor Niemand gefürchtet, aber er hat auch Niemandem geschmeichelt. Er hatte für persönliche Empfindlichkeiten kaum ein Organ, selbst die scheinbar persönlichsten Antipathien hatten bei ihm durchaus sachliche Motive. Er hat nie Jemandem zu schaden versucht, weil er sich von ihm beeinträchtigt glaubte, er konnte die grössten Schroffheiten von jüngeren Gelehrten ruhig ertragen, um hinterher allen seinen Einfluss aufzubieten, die Betreffenden vorwärts zu bringen, weil er sie für tüchtig hielt. Und wie über eigene Erfolge erfreute er sich bei jedem Schritt, bei jeder Wendung zum Besseren, die er bei seinen Zuhörern und Schülern gewahrte. Ein auf Abwege gerathenes Talent wieder auf den richtigen Weg zu bringen, war ihm eine Herzensangelegenheit.

Er war mit einem Worte ebenso sittlich bedeutend wie intellectuell, und diese Eigenschaft seines Wesens sichert ihm den festen, den unverrückbaren Platz in unseren Herzen.

O. Heubner.

Zur Erinnerung an C. A. Wunderlich.

Von

W. Roser.

Der uns entrissene C. A. Wunderlich war mein intimer Jugendfreund. Ich erfülle nur eine Pflicht der Dankbarkeit, wenn ich erzähle, wie viel er mir war und wie viel er auf mich gewirkt hat; zugleich aber darf ich wohl annehmen, dass es vielen Schülern und Freunden willkommen sein wird, einen Rückblick auf die erste wissenschaftliche Entwicklung und die ersten wissenschaftlichen Kämpfe des dahingeschiedenen hochverdienten Fachgenossen zu werfen.

Wunderlich war zwei Jahre älter als ich, wir gehörten nicht denselben Gymnasialklassen an, wir lernten uns aber kennen vermöge der Nachbarschaft (Wunderlich wohnte, wie auch Griesinger und ich, in der Hospitalstrasse zu Stuttgart) und vermöge einiger Privatlectionen, z. B. des Unterrichts im naturhistorischen Zeichnen und in der Botanik, an welchen beiden sich auch Griesinger betheiligte. Wir botanisirten zusammen im Sommer, und im Winter war ich öfters dabei, wie Wunderlich, der aus dem Gymnasium ausgetreten sich mit Chemie beschäftigte, schon anfing chemische Versuche in seiner Studirstube anzustellen. Ich erinnere mich auch noch wohl der Verlegenheit, als dem jungen Chemiker der Phosphor zwischen den Fingern in Brand gerieth, und ein anderesmal, wie ihm aus einem Retortenapparat, an dem er zu saugen wagte, Salzsäuredämpfe in den Hals geriethen. Es lief in beiden Fällen ohne Unglück ab, aber mir, der ich damals noch gar nichts von Chemie wusste, war es ein äusserst peinlicher Moment, diese Scenen mit anzusehen, nichts begreifen und nichts helfen zu können. Auch der Schrecken der Frau Medicinalrath Wunderlich über die unvorsichtigen Experimente ihres Sohnes ist mir unvergesslich geblieben.

Wir wurden im Jahre 1833 auf ein Jahr getrennt, da ich noch ein Jahr im Gymnasium zu bleiben hatte, als Wunderlich zur Universität abging, aber als ich im Herbst 1834 ebenfalls die Universität Tübingen bezog, war es mein Erstes,

die Gesellschaft dieses Freundes wieder zu suchen und mich in die Studien und Studentenverhältnisse von ihm einleiten zu lassen. Es war sehr natürlich, dass ich an dem zwei Jahre älteren Freund gewissermaassen hinaufblickte und dass ich in vielen Dingen seinem Urtheil folgte, da die grössere Reife seiner Bildung und seines Charakters sich ganz unwillkürlich geltend machte.

Wir gehörten derselben Studentengesellschaft an und ich hatte mich sogar, auf Wunderlich's Vorstellung, dass es Pflicht sei, sich den allgemeinen Studenten-Interessen durch Eintreten in eine Corpsburschen-Verbindung (Suevia) zu widmen, zu diesem damals verbotenen Schritt entschlossen. So wurden wir also auch Corpsbrüder, aber das heimliche Bündniss dauerte nicht lange, da schon nach ein paar Wochen die Verbindung dem Universitätsrichter bekannt und zur schleunigsten Auflösung gezwungen worden war.

Das Studentenleben gewährte übrigens in jener Zeit, wenigstens, in unserem Kreise, wenig Reiz und ich glaube, es hatte für Wunderlich noch viel weniger Reiz als für mich. Wir machten es mit, weil es so der Brauch war, zogen uns aber in den späteren Semestern mehr und mehr davon zurück, indem wir nur beschränkten Antheil an der Gesellschaft nahmen und uns auf die mit jedem Halbjahr ernstlicher werdenden medicinischen Studien concentrirten.

Natürlich gab es viele Studenten, welche nach altbekannter Weise, mit wenig Witz und viel Behagen, ihr Leben grossentheils in der Kneipe zubrachten, dabei auch manchen Humor entwickelten und sich, abgesehen von dem Gedanken an das leidige Examen, ziemlich wohl fühlten. Aber was sonst so manchem aufstrebenden jungen Mann das akademische Leben verschönt und idealisirt hat, die Erwärmung oder Begeisterung für allgemeine Ideen, der frische Muth sich solchen Ideen zu widmen, dies fehlte damals meinen Cameraden und mir. Der Geist H. Heine's und des jungen Deutschlands hatte den alten Idealismus zerstört, die Politik war zum Noli me tangere geworden, die Hegel'sche Philosophie war gleichsam der einzige Trost der jungen Generation. Hätte Tübingen damals einen Vertreter der Hegel'schen Philosophie gehabt, so wären wir wohl auch Hegelianer geworden; da die Gelegenheit, mit Hegel's System bekannt zu werden, fehlte, so blieben wir von dieser Art der Verirrung frei. Später, nachdem wir uns in die J. Müller'sche Physiologie recht eingearbeitet hatten, war eine solche Gefahr wohl vorüber. Der ächt physiologische Stand-

punkt schliesst ja alle apriorischen Spekulationen und Construktionen fast nothwendig aus.

Der akademische Unterricht bei unseren medicinischen Lehrern in Tübingen war wenig anregend. Man schrieb seine Hefte, zum Theil als Diktat, und excerpirte sie später zum Zweck des Examens. Es war kein Lehrer der Medicin da, der einem dieses Studium zur Freude hätte machen können, keine fortstrebende Natur, keiner, dessen wissenschaftliche Curve im Aufsteigen war. Der Physiolog W. Rapp lehrte die Propulsionskraft des Blutes und der Patholog F. Gmelin die Polarisation der Lebenskraft. Der andere Patholog, Autenrieth (junior), lehrte nach eigenem System, wobei die Krätzenachkrankheiten, Frieselnachkrankheiten u. s. w. eine Hauptrolle spielten. Wollte man von den wirklichen, die damalige medicinische Wissenschaft bewegenden Fragen Etwas erfahren, so musste man es ausserhalb der Collegiensäle durch Bücherstudien zu erlangen suchen. Aber da war Niemand, der einem die zu studirenden Bücher bezeichnet hätte, und wie schwer waren geeignete Bücher zu bekommen! Müller's Physiologie war erst im Erscheinen begriffen. Man musste sich zunächst an Magendie halten, da bei Rudolphi mehr nur vergleichende Anatomie als wirkliche Physiologie zu finden war. Beim Studium der Pathologie ging aber die Verlegenheit erst recht an, denn mit Hufeland's Enchiridion konnte sich doch kaum Jemand befriedigen. Die meisten unserer medicinischen Kameraden kauften sich die vier Bände nachgeschriebene Vorlesungen von Schönlein und bewunderten arglos die kühnen Paradoxien dieses Buchs. Zu einer Kritik desselben war wenig Veranlassung, sofern man ja keine anders lautende Schriftsteller daneben kennen lernte und auch in der mit etwa sechs Kranken belegten Klinik keine entsprechende Gelegenheit zu ärztlichen Beobachtungen gegeben war. Und da das Wesen des Schönlein'schen Systems in der Classification lag, so war auch dies der hauptsächliche Gegenstand der wissenschaftlichen Discussionen unter den angehenden Aerzten. Man stritt sich z. B. nicht eigentlich über die Aetiologie oder Therapie der Cholera, sondern darüber, ob sie zu den Neurosen, Colliquationen, Hydrorrhöen u. s. w. gehöre.

Zu unserem Glück war in der Folge ein Privatdocent, Dr. Schill, in Tübingen angekommen, ein sehr gebildeter und strebsamer Mann, der von Frankreich und England zurückgekehrt, die Lehren von Andral und Louis, Laennec und Chomel, Stokes und Graves, Abercrombie und Bright bei uns importirte. Und er war so gefällig uns die Schriften dieser

Männer zu leihen. Wunderlich ging mir, wie selbstverständlich, im Studium solcher Schriften mit gutem Beispiel voran. So viel ich mich erinnere, war Goupil's Darstellung der Broussais'schen Lehre, die ein Militärarzt (Kröner) aus Algier mitgebracht hatte, das erste französische Buch, welches Wunderlich in die Hände fiel. Dieses Buch, zunächst die Bekämpfung jener ontologischen Begriffe der alten Schule, erregte ihm grosses Interesse und machte ihn begierig, noch mehr von der französischen Literatur kennen zu lernen. Und das Interesse wuchs mit jedem Bande, den man zu sehen bekam. So wurden also die Schriften von Laennec und Broussais, Andral, Louis, Bouillaud, Chomel, Lallemand vorgenommen und zum Theil mit wahrem Heisshunger studirt. Wunderlich besass eine grosse Arbeitskraft und Ausdauer, er sass mehr und länger an den Büchern als gesund war. Er erzählte mir einmal, als ich im Sommer 1837 zu ihm kam, dass er die ganze Woche durch immer bis Nachts 12 Uhr gearbeitet, dabei von 1 bis 12 jede Stunde eine Tasse Kaffee getrunken und sich wohl dabei befunden habe. Doch sei sein Puls auf 120 gekommen und dies habe ihn bestimmt es nicht so fortzumachen.

Nichts war natürlicher, als dass W. sich sehnte, bald nach Paris zu reisen und sich dort die weitere Ausbildung zu holen, deren Bedürfniss sich so gebieterisch aufdrängte. Das Bewusstsein, von den Krankheiten noch fast nichts gesehen zu haben (wir hatten ja in der dürftigen Tübinger Klinik keine Kranken beobachtet und keine Diagnosen machen sehen), das Bedürfniss sich zu überzeugen, ob man wirklich eine Lungenentzündung mit dem Hörrohr zu erkennen vermöge, trieb damals die ganze junge Generation der Aerzte nach Frankreich. Das Würtembergische Cultus-Ministerium hatte die Nützlichkeit solcher Reisen eingesehen und verwilligte den jungen Doktoren unseres Landes, besonders denen, die sich im Examen auszeichneten, einen namhaften Beitrag zu den Reisekosten aus der Staatskasse.

Als Wunderlich sein Examen mit Glanz bestanden hatte, trat er die Reise an. Er brachte den Herbst und Winter 1837/8 in Paris zu. Im Frühling sollte er zurückkehren und die Assistenzarzt-Stelle am Stuttgarter Katharinenhospital übernehmen.

Unter den Lehrern der Pariser Fakultät scheint Bouillaud damals am meisten Effekt auf ihn gemacht zu haben. Es war Bouillaud's Glanzzeit. Der berühmte Entdecker der rheumatischen Endocarditis, der Mann mit dem schönen, ausdrucksvollen Kopf, der eleganten Beredtsamkeit, der entschiedenen, feurig vorgetragenen Ueberzeugung von seiner antiphlogistischen

Methode war ganz geeignet, die jungen Aerzte zu fesseln und für seine Lehre einzunehmen. Die Meinung, man könne viele Krankheiten durch energisch wiederholte Aderlässe erdrosseln (juguler), wird freilich kaum einer der deutschen Schüler lange beibehalten haben.

Als Wunderlich im Frühjahre 1838 aus Frankreich zurückkam, äusserte er sich sehr beifällig und begeistert über Paris und über die französische Medicin; natürlich war es bei einem so gebildeten jungen Mann nicht nur die Medicin, welche seinen Beifall hatte, er lobte und pries die ganze französische Bildung und den französischen Geschmack, das Theater und die Kunst, die Politik und die Literatur; er brachte nicht blos die Schriften von Bouillaud und Dupuytren mit, sondern auch die von Béranger, V. Hugo, Balzac und Georges Sand.

Im Frühjahre 1838 übernahm Wunderlich die Assistentenstelle am Stuttgarter Krankenhaus, dem Katharinenhospital, unter der Leitung des Medicinalraths Cless. Für den angehenden Praktiker war es eine äusserst glückliche Schickung, dass er in diesem Moment seiner Ausbildung diese einzige Stelle an dem einzigen grösseren Krankenhaus Würtembergs erhalten konnte. Ein reichliches Beobachtungsmaterial, eine vortreffliche Gelegenheit sich im Diagnosticiren zu üben, eine Einführung in die Praxis unter den günstigsten Bedingungen waren hier gegeben. Der Vorstand des Hospitals war zwar kein hervorragender Diagnostiker, von dem Wunderlich viel zu lernen gehabt hätte, aber doch ein aufmerksamer Beobachter und ein Freund der Statistik, bekannt durch seine statistischen Mittheilungen über die von ihm geleitete Anstalt. Und da Wunderlich sehr fleissig war im Niederschreiben der Krankengeschichten und überhaupt sehr eifrig und exakt in den ihm übertragenen Geschäften, dabei vorsichtig und fein in der Umgangsform, so war das Verhältniss des Assistenzarztes und Vorstandes ein ganz erwünschtes und lief Alles zur beiderseitigen Zufriedenheit ab.

Wohl mag der Vorstand öfters den Kopf geschüttelt haben über die Diagnosen seines Gehülfsarztes, der von Gastritis, Bronchitis, Arthritis, Arachnitis sprach, wo vorher Status gastricus, Catarrh, Rheuma, Delirium die übliche Bezeichnung gewesen war. Aber dies waren doch keine gefährlichen Meinungsverschiedenheiten, und der medicinische Zeitgeist war hier so sehr auf Wunderlich's Seite, dass sich der Vorstand des Katharinenhospitals demselben, vielleicht unbewusst und unwillkürlich, etwas anbequemte. Wenn man die statistischen Ta-

bellen des Katharinenhospitals vergleicht, so wird man finden, dass um jene Zeit die Krankheiten, deren Namen auf itis endigt, bedeutend zahlreicher in diesen Tabellen vertreten sind, als früher.

Während der Assistentenzeit redigirte Wunderlich seine Inaugural-Dissertation, über die Nosologie des Typhus, ein Produkt weitläufiger literarischer Studien, eine kritische Darstellung des damaligen Standes der Typhus-Lehre. Für denjenigen, der sich von dem Chaos der Ansichten, welche damals durcheinander wogten, ein Bild machen möchte, muss Wunderlich's Dissertation noch heute interessant sein. Sie enthielt eigentlich nicht das, was man nach dem Titel wohl erwarten möchte, nämlich nicht die Naturgeschichte des Typhus, sondern eher die Lehre vom Typhusbegriff und von der nosologischen Classification.

Das Wort „Typhus" oder „typhöser Zustand", „typhöses Fieber" war bekanntlich vor 140—50 Jahren noch eine Art Sammelname, der wohl zwanzig heute unterschiedene Affectionen, z. B. die Pyämie, Septikämie und Urämie, die Cerebrospinalmeningitis, die acute Tuberculose, die Endocarditis, die schweren Pneumonien, die schweren Erysipele, die acute Osteomyelitis, die Trichinose und vieles Andere in sich aufnehmen musste. Und das Faktum, welches jetzt allen Laien bekannt und geläufig ist, der einfache Satz: „der Typhus gehört zu den specifischen Infektionskrankheiten", war damals noch nicht gefunden, oder diejenigen, welche es gefunden hatten, z. B. Bretonneau und Chomel, hatten ihre Meinung so undeutlich ausgesprochen, dass selbst die eigenen Schüler es anfangs nicht recht auffassten. Die Lehre von den Local-Entzündungen war in den Vordergrund getreten und der Gedanke, die typhöse Localaffection nur als Folge oder Symptom einer specifischen allgemeinen Infektion zu betrachten, lag noch zu fern. In Deutschland war es ganz gebräuchlich, dass man eine Typhus-Epidemie aus drei sich begleitenden Krankheiten zusammengesetzt sich vorstellte, aus der Febris gastrica, pituitosa und nervosa. So betrachteten wohl alle Stuttgarter Medicinalräthe und namentlich auch der Vorstand des Stuttgarter Krankenhauses den Abdominaltyphus [1]). Nur so kann man es erklären oder begreiflich finden, dass der Präses von Wunderlich's Dissertation, F. Gmelin, sich in der Vorrede dahin aussprach, der Typhus entstehe theils durch anstrengendes Studiren und Nachtwachen,

1) Vgl. G. Cless, Die Schleimfieber-Epidemien in Stuttgart. 1837.

theils durch Erkältungen, feuchte trübe Luft, stagnirende Luft, theils durch Miasma und Contagium. Und so wird man es auch erklären müssen, dass Wunderlich am Ende seiner Dissertation, dem Engländer Tweedie sich anschliessend, den Zweifel ausspricht, ob man den Namen Typhus werde beibehalten können, wenn man einst die unter diesem Namen zusammengehaltenen complicirten Erscheinungen besser begriffen haben werde.

Einige Jahre später sagte mir einmal Wunderlich: „heute habe ich meinen Zuhörern den Typhus als specifische Infectionskrankheit dargestellt.“

Da die Dissertation Wunderlich's in den Buchhandel kam, so blieb sie nicht so unbemerkt, wie es gewöhnlich bei diesen Arbeiten der Fall ist. Sie machte einen für den Verfasser günstigen Eindruck, der Leser musste ein umfassendes Studium der Literatur und ein ungewöhnliches dialektisches Talent erkennen. Als Wunderlich ein Jahr später nach Wien kam, hatte er die Befriedigung, von Rokitansky sehr warm begrüsst zu werden, da dieser mit der Schrift bekannt war und sie interessant gefunden hatte. Von Rokitansky gelobt zu werden und als Schriftsteller sein Interesse zu erregen, war gewiss etwas Seltenes; es ist ja bekannt, dass dieser mehr dem Beobachten zugewandte Forscher sich nicht gern mit kritisch-literarischen Deductionen beschäftigte.

Am Ende Sommers 1838 kam Griesinger nach Stuttgart, bald darauf auch ich; wir beide hatten soeben unsere Studien beendet und mussten daran denken, unsere Dissertationen zu schreiben. Wunderlich wohnte im Krankenhaus, wir besuchten ihn fleissig zusammen und Abends trafen wir drei uns fast regelmässig in einem Kaffeehaus der Königstrasse. Ja wir gingen monatelang fast täglich zusammen spazieren, oft zweimal des Tags, vor Tisch und nach Tisch, und das Gesprächsthema war grossentheils immer dasselbe, die neuesten Fragen der Pathologie und Therapie, die medicinische Literatur und die Nothwendigkeit einer Reform der deutschen Medicin. Unsere Begeisterung für den Fortschritt der Wissenschaft und für die Anerkennung solchen Fortschritts war den Zeitumständen nach immer verbunden mit einem starken Unmuth, mit einer bitteren Stimmung gegen diejenigen, welche solchem Fortschritt ihre Gleichgültigkeit oder gar ihre Geringschätzung entgegensetzten. In solcher Stimmung musste fast nothwendig der Plan zu Streitschriften und Zeitschriften entstehen und es wurde oft und viel von solchen Plänen unter uns abgeredet und besprochen.

So trieben wir es bis in den Winter 1838/39. Griesinger ging dann nach Paris und ich nach Würzburg, Halle und Wien, aber die vielbesprochenen Fragen wurden nun brieflich noch auf's eifrigste weiter verhandelt und wir meldeten einander, was wir dachten und erlebten. Es ist wohl recht schade, dass die Briefe Wunderlich's aus jener Zeit nicht mehr vorhanden sind, es möchte mancher der Briefe von Wunderlich, der seine Mittheilungen sehr lebendig und pikant zu machen wusste, noch heute vielseitiges Interesse mit sich bringen.

Die Vorliebe für Paris war bei Wunderlich so gross, dass er im Jahr 1839, nach Ablauf seines Assistentendienstes am Katharinenhospital, nochmals dorthin ging. Es war eigentlich unnatürlich und einseitig, dass ein junger deutscher Doctor, der nur die eine deutsche Universität (Tübingen) besucht hatte, sich ganz allein nur in Paris weiter ausbilden wollte. Wunderlich hatte auch überlegt, ob er nicht lieber nach Berlin, um Schönlein's willen, die Reise unternehmen sollte, aber Schönlein's Berufung nach Berlin war noch nicht gesichert, man zweifelte damals noch, ob Schönlein, der angebliche „Demagoge", der ehemalige politische Flüchtling, sich entschliessen werde, die Stelle in Berlin anzunehmen. Das medicinische Berlin hatte damals wenig Anziehungskraft für die jungen Aerzte. Wer in Preussen etwas Rechtes für die medicinische Praxis lernen wollte, ging nach Halle zu Peter Krukenberg. Die jungen Berliner machten es auch so, wie ich als damaliger Praktikant bei Krukenberg bezeugen kann.

Später, als Wunderlich schon Privatdocent war, sah er doch ein, dass es noch einen anderen Ort in Deutschland gebe, wo viel für ihn zu lernen sein möchte, nämlich Wien. Die Ferien im September und October 1840 wurden dann zur Reise nach Wien benutzt, und wie sehr Wunderlich die Leistungen der eben entstehenden Wiener Schule zu schätzen wusste, konnte aus seinem weiter unten zu besprechenden Schriftchen „Wien und Paris" entnommen werden.

Nach Wunderlich's Rückkehr von der zweiten Pariser Reise galt es, einen Entschluss zu fassen über die Wahl der weiteren Laufbahn. Sollte er sich als Docent habilitiren? Oder in Stuttgart niederlassen? Oder friedlicher Landarzt werden? Es war gleichsam die Wahl zwischen Frieden und Krieg. Privatdocent zu werden, einer solchen Facultät gegenüber, wie damals die Tübinger medicinische Facultät, dies war eine kriegerische Unternehmung. Zwar fehlte es nicht an Kriegs-

lust, aber man hatte ein ungünstiges Terrain und eine Uebermacht von alt-conservativen Gegnern zu fürchten, und Wunderlich hatte sich, er war jetzt 24 Jahre alt, verlobt, er hatte also allen Grund, eine Laufbahn zu wählen, welche ihm die Heirath nicht zu sehr in die Ferne rückte.

Dies Letztere war auch mit der Grund, warum der mehrfach erwogene Plan, eine wissenschaftliche Reise nach England zu machen, damals nicht zur Ausführung kam. Ein anderer Grund für diese Unterlassung war die Absperrung, in welcher man sich zu jener Zeit der englischen Medicin gegenüber bei uns befand. Die englischen Bücher waren so schwer, mit grossen Kosten und nach endlosem Warten (man denke nur an die Zollverhältnisse!) zu bekommen, die englischen Zeitschriften, z. B. die Lancet oder das Dublin Medical Journal, waren so unbekannt in Deutschland, zumal in Süddeutschland, dass man sich bei uns gar keine Vorstellung von den englischen Kliniken machen konnte. Hätten wir wirklich recht gewusst, wie gross die Leistungen von R. Bright oder die der Dubliner Kliniker, der Stokes, Graves, Colles, Crampton u. A. waren, so würde uns gewiss eine unüberwindliche Sehnsucht über den Kanal hinübergetragen haben.

Zu dem Entschluss meines Freundes, sich in Tübingen als Privatdocent niederzulassen, trug wesentlich dies bei, dass Dr. Schill, der obenerwähnte Vertreter der neueren Pathologie, im Sommer 1839 am Typhus gestorben war. Es war dadurch in Tübingen eine Lücke entstanden, deren Ausfüllung, wie natürlich, von allen Seiten gewünscht wurde. Ich selbst redete Wunderlich eifrig zu, dass er der academischen Carrière sich nicht entziehen möchte. Hatte ich doch schon damals denselben Plan vor mir und dachte in Zukunft mit dem hochgeschätzten Freunde zusammen ein interessantes Docentenleben führen zu können. Dass Wunderlich einen glücklichen Erfolg haben würde, schien mir nicht zweifelhaft, seine unverkennbaren Talente mussten, meiner Prognose nach, alle Schwierigkeiten zur Seite werfen.

Eine Habilitationsschrift als Privatdocent brauchte Wunderlich nicht zu schreiben. Die Ernennung erfolgte, ohne weitere Vorbedingungen, durch Königliches Decret. Es war dies eigentlich unnatürlich, man kann doch wohl behaupten, dass es zweckmässig sei, wenn jeder angehende Privatdocent eine Schrift producirt, aus welcher man ersehen kann, wessen Geistes Kind der junge Docent ist und welcher Richtung er sich widmen will. Die Doctor-Dissertationen sind, nach fast Jedermanns Ansicht, dazu nicht ausreichend. Vielleicht haben Reflexionen

dieser Art dazu mitgewirkt, dass Wunderlich, nachdem er zwei Semester gelesen hatte, mit der kleinen Schrift auftrat, welche den Titel hatte: „Wien und Paris, ein Beitrag zur Geschichte und Beurtheilung der gegenwärtigen Heilkunde in Deutschland und Frankreich.“

Das Schriftchen ist in einem ähnlichen Sinn und Styl geschrieben wie die Dissertation über den Typhus, aber der Inhalt erscheint viel allgemeiner, vielseitiger, populärer. Der elegante und zum Theil picante Styl half mit dazu, Aufsehen zu erregen. Auch die Nichtmediciner, die es zur Hand nahmen, fanden es geistreich. Wer die kleine Schrift heute in die Hand nimmt, wird sich vielleicht wundern, dass die hier enthaltenen Mittheilungen so interessant erscheinen konnten. Aber die Kenntniss der französischen Medicin war so dürftig an den deutschen Universitäten, man war so wenig gewohnt, von französischen Schriften oder gar Zeitschriften Etwas zu hören oder zu sehen, die meisten Leser hatten wohl die Gazette des hôpitaux oder die Gazette médicale noch nie in der Hand gehabt; so kannte man also die französische Medicin fast allenthalben nur aus einigen schlecht übersetzten Büchern oder nur vom Hörensagen, aus den Erzählungen der jungen Aerzte, die in Paris gewesen waren.

Und von Wien wusste man noch weniger! Die österreichischen Jahrbücher bekam keiner von uns zu lesen, die Skoda'sche Schrift, im Jahr 1839 erschienen, war noch zu wenig bekannt, man wusste über Wien auch nur vom Hörensagen, dass dort ein junger Professor der pathologischen Anatomie sei, der sich durch originelle Forschungen auszeichne und ein junger Secundarius, Namens Skoda[1]), der durch seine Diagnosen Verwunderung errege. —

Als ich zu Ostern 1841 von meiner Reise zurückkam, traf ich Wunderlich als Privatdocenten in Tübingen; er hatte schon zwei Semester gelesen und war eben zum Assistenzarzt bei dem seit kurzem dort functionirenden Kliniker Hermann ernannt. Professor Hermann war lungenkrank, bei zunehmender Krankheit des Professors wurde sein Gehülfsarzt immer selbstständiger in der Geschäftsführung, 1843 wurde er förmlich zum stellvertretenden Vorstand der Klinik ernannt.

Die Stellung zu Hermann war wohl am Anfang eine

---

1) Auf solche Nachricht hin, noch ehe Skoda's Buch erschienen, war auch ich im Sommer 1839 nach Wien gegangen und hatte dann an Wunderlich geschrieben, dass hier viel zu lernen sei und dass er nicht unterlassen möchte, ebenfalls dorthin zu reisen.

recht schwierige. Hermann war kein Diagnostiker, er machte den Eindruck eines feingebildeten Mannes, aber vom anatomischen Denken hatte er, glaube ich, keine Ahnung. Als Wunderlich seinen Dienst bei ihm antrat, musste er sich vorher noch die Ermahnung gefallen lassen: „Bedenken Sie aber, dass wir die Kranken in die Klinik aufnehmen, um sie zu heilen, nicht blos um Diagnosen zu machen und zu seciren.“ Der Vorwurf, dass die junge Schule sich nur für Sectionen interessire, ist in jenen Zeiten so oft ausgesprochen worden, dass man ein solches böses Wort, wie diese Ermahnung von Hermann, eher begreifen kann.

Die unwissenschaftlichen Aerzte von damals pflegten den Anforderungen der Wissenschaft gegenüber sich vielfach damit zu vertheidigen, dass sie das Heilen mit Ostentation voranstellten und der Wissenschaft den Vorwurf machten, sie betrachte die Kranken nur als Object naturhistorischer oder physiologischer Beobachtung und die Kliniken nur wie eine interessante Naturaliensammlung [1]). Dass ein alter Praktiker vorzüglich nach dem Heilen fragt, ein junger Klinicist aber vorzüglich nach der wissenschaftlichen Theorie, dies ist ja naturgemäss und kann kaum anders verlangt werden. Dass aber ein Professor seinem Assistenten gegenüber eine solche Aeusserung that, wie hier Professor Hermann gegen Wunderlich, war doch zu arg und es muss noch heute empören, wenn man sich daran erinnert.

Wunderlich nahm aber diese Sache nicht so ernst, wie sie hier in der Erzählung sich ausnehmen mag. Dem nervösen und kranken Manne, der fast im Augenblick seiner Ernennung zum Professor das Unglück hatte, von Tuberculose ergriffen zu werden und der deshalb allgemein bemitleidet wurde, konnte man auch Manches zu gut halten. Nachdem Professor Hermann seinen Assistenzarzt näher kennen gelernt hatte, muss er wohl immer mehr eine sehr günstige Ansicht von Wunderlich's Leistungen erlangt haben. Es kam bald so weit, dass Hermann die Klinik, weil ihn das Sprechen zu sehr an-

---

1) Die Vorstellungen der damaligen Zeitgenossen über das Verhältniss der ärztlichen Wissenschaft, der Physiologie und Pathologie, zur ärztlichen Kunst oder Praxis waren grossentheils sehr unklar. Der Unterschied zwischen dem wissenschaftlichen Erkennen der pathologischen Vorgänge einerseits und der berufsmässigen Anwendung dieser Kenntnisse andererseits, war den meisten Aerzten nicht zum Bewusstsein gekommen, dies war ein logischer Fehler und es ist viele Schiefheit der Urtheile aus diesem logischen Fehler hervorgegangen.

strengte, nicht mehr selbst hielt, sondern sie durch Wunderlich, in seiner Gegenwart, halten liess. Gewiss war dies keine leichte Aufgabe für einen so jungen Arzt, aber Wunderlich wusste es doch sowohl seinem Vorgesetzten als den Zuhörern und den Kranken recht zu machen. Die Klinik kam schnell zu grösserem Ansehen und die Vorurtheile des Publikums, das ganz an die Aerzte der alten Schule, an Autenrieth, Gmelin u. A. sich gewöhnt hatte, schwanden mehr und mehr.

Es gab hier, wie man sich wohl denken kann, noch manche Schwierigkeit zu überwinden und Wunderlich hatte auch noch manches recht Unangenehme zu ertragen, manche feindselige Beurtheilung, er war auch in Gefahr, durch allerlei, namentlich heimliche, Denunciationen weggedrückt zu werden, er hatte aber auch einen wirksamen Schutz, die gute Meinung des Cultusministers. Der hochbegabte Minister v. Schlayer kannte unseren Wunderlich schon länger, er hatte auch die Schrift von Wunderlich gelesen und interessirte sich für ihn, wie er sich überhaupt für die Universität und für die dort aufstrebenden Talente lebhaft interessirte. Dies trug wohl auch dazu bei, dem jungen Docenten Muth zu machen bei dem nicht leichten Unternehmen, sich als Privatdocent und als Vertreter einer von der herrschenden Partei missachteten Richtung Bahn brechen zu wollen.

Nachdem wir beide zu Ostern 1841 uns als Docenten in Tübingen wieder zusammengefunden, wurde der längst besprochene Plan, eine Zeitschrift für die physiologische Heilkunde zu gründen, zur Ausführung gebracht. Wir gingen in diese Unternehmung mit frischem Muth hinein, ohne uns erst einer Partei von Mitarbeitern zu versichern; die Mitarbeiter, dachten wir, müssen schon kommen, die Richtigkeit unseres Princips erschien ja zu sehr am Tage liegend, als dass es uns an Beifall und an Mitstrebern fehlen könnte.

Im Sommer 1841 wurde das Programm verfasst, im Herbst musste dasselbe versendet werden und zu Ende des Jahres das erste Heft des Archivs erscheinen. Wir arbeiteten in der Art zusammen, dass ich einen Entwurf machte, Wunderlich denselben verbesserte und vermehrte und ihm auch, nach weiteren Besprechungen, die definitive Anordnung und Fassung gab. Das Programm führte den Titel: „über die Mängel der heutigen deutschen Medicin und über die Nothwendigkeit einer entschieden wissenschaftlichen Richtung in derselben.“ Schon dieser Titel

zeigt, dass zunächst ein Kampf, eine kritische Bekämpfung der Mängel, in der vorangestellten Tendenz dieser Zeitschrift lag. Die positiven Leistungen, durch Anwendung einer besseren Methode, der physiologischen Methode, waren dabei in Aussicht gestellt; dass solche Leistungen, nicht gleich da sein konnten, lag in der Natur der Sache, die Schule sollte ja, wenigstens für Deutschland, erst gegründet werden, welche mittelst der physiologischen Methode die Medicin zu verbessern hatte. Es handelte sich also nicht um ein neues medicinisches System oder um einzelne neue pathologisch-therapeutische Lehren, sondern nur um Bekämpfung der verfehlten Systeme und um Empfehlung einer mehr wissenschaftlichen Methode für Gewinnung richtiger ärztlicher Anschauungen und Grundsätze.

Im Ganzen enthielt das Programm eine scharfe Verurtheilung der damals vorgekommenen medicinischen Irrlehren und eine enthusiastische Darstellung der Fortschritte, welche von pathologisch-anatomischer und physiologischer Forschung erreicht waren oder zu erreichen sein mochten. Wer dieses Programm heut zu Tage in die Hand nimmt, wird sich freilich durch den einen und andern Satz oder Ausdruck in einige ironische Stimmung versetzt fühlen. Die Illusion der damaligen Jugend, dass sie das Abwerfen einiger falscher Vorstellungen und den Enthusiasmus für neue Begriffe schon für einen grossen realen Fortschritt nahm (man erinnere sich nur an die idealen Abstractionen der Liberalen à la Rotteck und der Hegelianer), diese Illusion wird jedem Leser heute in die Augen fallen müssen. Aber wer von der damaligen Zeit, von jener Begeisterung für die abstracte Freiheitsidee oder für die Macht der Identitätsphilosophie, einige Kenntniss hat, wird auch diese Illusion und diesen abstracten Enthusiasmus für ein wissenschaftliches Princip wohl begreifen.

Hat doch Henle, der etwa ein Jahr später sein Programm für die rationelle Medicin verfasste, sich in ähnlicher Art 31 Seiten lang über das Verhältniss der medicinischen Empirie zur rationellen medicinischen Theorie ausgesprochen. Heut zu Tage würde man solche Excursionen wohl allenthalben sehr überflüssig finden.

Man konnte unserem Programm den Vorwurf machen, dass es in einem allzu scharfen und herben, ja in einem wegwerfenden Ton von den Ansichten und Bestrebungen mancher Gegner spricht. Die ärztlichen Collegen, wird man sagen können, welche wir auf falschem Weg, in verfehlten Begriffen und verkehrten Anschauungen befangen trafen, verdienten doch die Anerkennung

ernsten, redlichen, wissenschaftlichen Strebens, und wenn man sie in einem schädlichen Irrthum versunken sah, so musste man sie deswegen nicht so bitter tadeln oder gar verächtlich behandeln, sondern man musste sie zu belehren, zu überzeugen, zu überreden, zu bekehren suchen, dass sie von ihrem Irrthum abgelassen und der wahren Idee die Ehre gegeben hätten.

Auch dies wird man gegen uns anführen können, dass die jungen Docenten von 1840, die mit Johannes Müller's Lehrbuch der Physiologie gleichsam aufgewachsen und die nicht nur bei Andral und Chomel, sondern auch bei Rokitansky und Skoda in die Schule gegangen waren, nicht das Recht besassen, den älteren Collegen, welche diese Vortheile nicht genossen hatten, ihren relativ alterthümlichen oder zurückgebliebenen Standpunkt zum Verbrechen zu machen.

Es war demnach, kann man wohl heute sagen, ein Fehler und ein Unrecht, dass das Programm diesen herben Ton an mehreren Stellen anschlug, aber es wird auch Manches zur Entschuldigung dieses Fehlers angeführt werden können. Man möge sich nur an den damaligen Zeitgeist erinnern. Es war eine Zeit der literarischen Principienkämpfe, der groben Recensionen, des höhnischen Witztons, W. Menzel, H. Heine und A. Ruge hatten nebst vielen Andern diesen Ton angegeben und er klang natürlich einige Zeit hindurch nach in den Gemüthern der jungen Gelehrten. Heut zu Tage würde ein solcher Ton in unserer Wissenschaft kaum mehr möglich sein.

Ferner kann zur Entschuldigung jener herbklingenden und sich hochmüthig ausnehmenden Stellen in unserem Programm an manche vorangegangene Aeusserungen der Gegner erinnert werden, jene Aeusserungen, die in dem Programm zum Theil erwähnt sind, und die eine Verachtung der Physik, der Physiologie, der pathologischen Anatomie, der physikalischen Diagnose enthielten. Den Aerzten, welche die pathologische Anatomie und die physikalische Diagnose verachteten, durfte manwohl zu verstehen geben, dass nur Unwissenheitund Begriffsverwirrung eine solche Meinung möglich machen können.

Gewiss war es unklug, der älteren Generation, mit der man doch verkehren musste, die man zum Theil als Vorgesetzte zu ehren, mit denen man eventuell in der Praxis zu consultiren hatte, deren Urtheil auf die ganze akademische Laufbahn der angehenden Docenten von grossem Einfluss sein konnte, dieser ganzen Generation von Aerzten so scharf entgegenzutreten. Aber der Idealismus junger Theoretiker ist ja fast nothwendig rücksichtslos, er hält sich für berechtigt und sogar für ver-

pflichtet, rücksichtslos zu sein, er kennt kein anderes Bestreben, als dem verfochtenen Princip zum Sieg zu verhelfen. Er will nicht überreden, sondern besiegen und erobern. —

Der Effect, welchen unser Programm machte, darf wohl als ein durchschlagender bezeichnet werden. Man konnte zweifeln, ob wir den Rahmen, den das Programm ausgespannt hatte, gehörig auszufüllen vermögen würden. Aber gegen die Richtigkeit unseres physiologischen Princips, und gegen die Begründung der Vorwürfe, die wir gegen die naturphilosophische und naturhistorische Schule erhoben hatten, war Nichts zu machen. Es gab keinen Kampf; die Gegner, grösstentheils verblüfft und sogar erschrocken, verhielten sich stille, aber die naturphilosophischen Phrasen verschwanden aus der Literatur; das sogenannte Schönlein'sche System wurde kaum mehr erwähnt, die meisten Anhänger desselben vertauschten das Losungswort „naturhistorisch“ mit „naturwissenschaftlich“, sie maskirten dadurch ihre Bekehrung zur Physiologie; der naturhistorischen Schule wollte auf einmal Niemand mehr angehören. Alle medicinischen Zeitschriften nahmen die neue Richtung an, das Archiv für physiologische Heilkunde brauchte schon nach dem ersten Jahr keinen principiellen Krieg mehr zu führen, die Aufgabe war eigentlich nur noch die des Wetteifers unserer Zeitschrift mit den anderen in der Förderung der wissenschaftlichen Heilkunde.

Das ärztliche Publikum war nun mit Recht etwas gespannt darauf, wie sich die physiologische Heilkunde bei der Therapie, beim klinischen Receptschreiben verhalten würde. Hier hatte Wunderlich, wie sich von selbst versteht, einen schweren Stand. Kurirte er nach bisheriger Methode, so nahm sich dies zum Theil etwas unphysiologisch aus; verschrieb er keine der gebräuchlichen Droguen und Mixturen, oder nur Mixtura gummosa u. dgl. (wie man es Skoda und Oppolzer nachsagte), so musste der Vorwurf des Nihilismus kommen; zwischen diesen beiden Klippen befand sich ja damals die klinische Medicin. Wunderlich's glücklicher Takt liess ihn nicht zum Nihilismus gerathen; er zog es vor (ähnlich wie Trousseau), eher den Vorwurf der Credulität und der hyperconservativen Anhänglichkeit an manche alte Recepte auf sich zu ziehen. Ich glaube, die ganze weitere Entwickelung der klinischen Medicin hat unterdessen gezeigt, dass Wunderlich's eclectisches Verfahren das zweckmässige war und dass er in möglichster Vermeidung der Klippe des Nihilismus das relativ Richtige damals getroffen hat.

Mit der Ernennung Wunderlich's zum ausserordentlichen Professor und provisorischen Vorstand der Klinik (August 1843) war die Situation gegeben, dass er nun nicht mehr Assistenzarzt und, bei der fortwährenden Krankheit des Prof. Hermann, klinischer Vorstand zugleich sein musste, er konnte die Bestellung eines Gehülfen für sich selbst beantragen, und er schlug seinen Freund Griesinger, der eben noch die Stelle eines Gehülfsarztes im Irrenhaus versehen hatte, dazu vor. Vom Herbst 1843 an bis Herbst 1846 war Griesinger sein Gehülfe und es konnte nicht anders sein, als dass dieses Zusammenwirken der beiden Freunde der Klinik und den klinischen Studien sehr zu statten kam. „Es war ein bedenkliches Experiment," so sagt Wunderlich selbst in dem Nekrolog für Griesinger[1]), „dass zwei alte Freunde von fast gleichem Alter und gemeinsamer wissenschaftlicher Entwicklung in derselben Anstalt sich in die Stellen des Vorstandes und des Untergebenen zu theilen unternahmen. Wir dürfen uns beide dessen rühmen, dass das Unternehmen vollständig gelang. Während des statutenmässigen Zeitraums von drei Jahren, in welchen Griesinger als mein Assistent fungirte, kam auch nicht die leiseste Trübung und Störung unseres gegenseitigen Freundschaftsverhältnisses vor; im Gegentheil wurde es dadurch noch intimer als es je zuvor gewesen war."

Schon bei der Unternehmung des Archivs für Heilkunde hatte Griesinger, als der hauptsächliche Mitarbeiter und Mitstreiter, uns unterstützt, jetzt war durch die Erleichterung des Zusammenseins erst recht die Gelegenheit zu reichlichem Ideen-Austausch gegeben. Es versteht sich fast von selbst, dass dieser tägliche Austausch von Ansichten und Urtheilen für uns drei Docenten vom höchsten Werth und von einem sehr förderlichen und fortbildenden Einfluss war. Was jedem jungen Gelehrten und Schriftsteller so nöthig ist, Freunde, die ihn aufmuntern, und solche, die ihn unbefangen kritisiren und ihm frei die Meinung sagen, ja denen Nichts gut genug sein will, dies war uns im gegenseitigen Verkehr gegeben. Wir disputirten viel zusammen und unterhielten uns gut dabei. Wunderlich war so vielseitig, dass man sich immer gut mit ihm unterhielt. Ich selbst habe recht viel Nutzen und manche Klärung der Ansichten von diesen Besprechungen davongetragen.

Es ist allgemein bekannt, dass in jener Zeit ein sehr

---

1) Archiv 1869, S. 118.

lebendiges wissenschaftliches Treiben an der Tübinger Universität im Gange war. Neben den älteren Notabilitäten von damals, wie G. Wächter, Hugo Mohl und Robert Mohl, Baur u. A., waren es besonders die jungen Docenten aus der Hegel'schen und Baur'schen Schule, welche viel von sich reden machten. Wunderlich verkehrte sowohl mit den alten Notabilitäten als mit den jungen aufstrebenden Docenten in angenehmer Weise. Er hatte die vortheilhafte Stellung, von beiden Seiten geschätzt, gefördert und empfohlen zu werden. Desto leichter überwand er die Vorurtheile, welche seiner akademischen Laufbahn von Seiten der Anhänger der Naturphilosophie und der alten Receptschreiberei, von den „Professoren des medicinischen Aberglaubens oder der nichtwissenschaftlichen Medicin" (wie Griesinger sie zu nennen pflegte) entgegengesetzt wurden.

Die Ernennung Wunderlich's zum ausserordentlichen Professor brachte nach den damals geltenden Bestimmungen es auch mit sich, dass er eine Art Habilitationsschrift verfassen und eine öffentliche Disputation mit der Facultät über diese Schrift halten musste. Er wählte zum Gegenstand seiner Schrift die „pathologische Physiologie des Bluts". Die Wahl war wohl recht zeitgemäss, sofern die hier einschlagenden Probleme ganz vorzugsweise die brennenden Fragen der damaligen pathologischen Forschung darstellten. Rokitansky hatte in den vorangehenden Jahren die sogenannte Krasenlehre aufgestellt, Andral (mit Gavarret) hatte seine vielfachen und mühsamen Beobachtungen über die pathologischen Verhältnisse der Blutbestandtheile bekannt gemacht, Liebig hatte in den chemischen Briefen die grösste Anregung gegeben, und überall war man bemüht, in den von diesen drei Forschern angegebenen Bahnen weiter fortzuschreiten.

Wunderlich war, wenn auch nicht vertraut mit chemischen Untersuchungen, doch gewiss mehr mit diesem Fache bekannt, als die meisten hervorragenden Aerzte jener Zeit; somit lag es ihm auch um so näher, diesen Gegenstand als Thema seiner Arbeit herauszugreifen.

In der Einleitung zu dieser Schrift führt Wunderlich einen Gedanken aus, der mir immer als ein hauptsächliches Verdienst derselben erschienen ist und der auch von anderer Seite manche Anerkennung gefunden hat. Es ist dies, wie sich Wunderlich gern ausdrückte, der Gedanke der „Souveränetät der Medicin." Das Losungswort physiologische

Heilkunde sollte nicht so verstanden werden, als ob der Anatom, der Physiologe, der physiologische Chemiker dem Arzte vorzuschreiben, ihm Vorschriften zu octroyiren hätten, sondern uns Aerzten selbst, „uns und allein uns“ sollte es zustehen, die Anwendbarkeit der anatomischen oder chemischen Entdeckungen auf das Verfahren am Krankenbett zu prüfen. Wir wollen uns nicht „vom Anatomen, Chemiker und Physiologen mit einer Pathologie beschenken lassen [1].“

Wer von der medicinischen Literatur jener Zeit Kenntniss hat oder sich noch daran erinnert, in welcher allzukecken Weise damals von manchen Nicht-Aerzten, z. B. Rokitansky und Liebig, von Arnold, J. Engel, auch von Henle, über manche klinische und therapeutische Fragen geurtheilt wurde, der wird zustimmen, dass ein solches Wort ganz zeitgemäss war. Es war nothwendig, gegen jene der physiologischen Heilkunde zum Schaden gereichenden Versuche Verwahrung einzulegen. Es war eine unangenehme Nothwendigkeit, denn im Grunde waren es doch Mitglieder derselben Partei, gegen welche man sich verwahren musste. Wir mussten einen Liebig und Rokitansky zu unserer Partei, zur Partei der physiologischen Medicin rechnen und doch war es nöthig, ihre Uebertreibungen zu bekämpfen. Man kann aus der ganzen Haltung von Wunderlich's Schrift, aus dem Umstand, dass er es meistens vermeidet, die Namen zu nennen, recht wohl erkennen, wie er bemüht war, der Wahrheit die Ehre zu geben und doch durch seine Opposition den Mitgliedern der physiologischen Partei nicht zu schaden und nicht innerhalb der Partei böses Blut zu machen.

Wunderlich war zu jener Zeit nicht mehr sehr kampflustig, er war eher friedliebend geworden. Er hatte schon angefangen, sein Handbuch zu verfassen; er dachte wohl sich eher dadurch nützlich zu machen, dass er das positive Wissen sichtete und zusammenstellte, als durch kritische Streifzüge gegen verfehlte Richtungen oder irrthümliche Ansichten. Man wird ihm auch hierin Recht geben müssen. So wünschenswerth es auch sein mag, dass die competenten Kritiker sich mit Polemik befassen und hören lassen, so erscheint es doch noch mehr

1) Pathologische Physiologie des Blutes S. 21: „Manche Physiologen, Chemiker und Prosectoren sind freilich anderer Ansicht. Man glaubt vielfach von dieser Seite, das Monopol der medicinischen Theorie zu besitzen und nach einem flüchtigen Blick in die medicinische Casuistik die Pathologie von Physiologie oder Chemie aus construiren zu können, und Manche geberden sich ärgerlich, wenn ihre Belehrungen von uns mit einiger Vorsicht entgegengenommen werden.“

nöthig, dass die wissenschaftliche Errungenschaft unseres Fachs von sachverständiger und umsichtiger Hand, mit Vielseitigkeit und mit dem nöthigen Fleiss dargestellt werde.

Die Disputation über die Pathologie des Bluts fand im grossen Aulasaale statt, der academische Senat und ein grosser Theil der Studentenschaft hörte dabei zu. Das ganze gebildete Publicum Tübingens war begierig, zu sehen, wie sich die physiologische Medicin bei einer öffentlichen Disputation ausnehmen werde. Indess die Hoffnung auf einen interessanten wissenschaftlichen Kampf oder ein pikantes Wortgefecht bestätigte sich nicht; es trat kein wirklicher Gegner gegen die Principien der physiologischen Medicin auf, und die kritischen Bemerkungen, welche über Blutkügelchen, Faserstoff, Harnstoff u. dgl. gemacht wurden, waren kein geeigneter Gegenstand für eine grosse Versammlung. Die Zuhörer von damals, und somit wohl die ganze academische Körperschaft, müssen den Eindruck erhalten haben, dass die Frage der krankhaften Blutmischung, wie alle analogen Fragen, nicht geeignet sei, durch gelehrte Disputation gefördert oder entschieden zu werden. Es hat auch meines Wissens keine ähnliche medicinische Disputation in der Tübinger Aula wieder stattgefunden, sondern man sah ein, dass eine Inaugural-Rede sich besser eigne für einen neu ernannten Lehrer als eine Disputation.

Im Jahr 1846 wurde Wunderlich zum ordentlichen Professor der medicinischen Klinik ernannt. Seine Stellung als Lehrer und Praktiker nahm ihn fortan immer mehr in Anspruch, zugleich vertiefte er sich in die Studien, welche die Herausgabe seines sechsbändigen Handbuchs mit sich brachte. Da ich selbst um diese Zeit Tübingen verliess und Griesinger die Redaction des Archivs übernahm, so hatte ich keine gemeinschaftliche Arbeit mehr mit Wunderlich und die Verhältnisse brachten es mit sich, dass ich von dieser Zeit an nur spärlich mit ihm verkehren konnte.

Was Wunderlich in der Folge Bedeutendes geleistet, welche weitere Verdienste er um die Wissenschaft sich erworben, welchen Dank er bei Schülern und Freunden aus späterer Zeit hinterlassen hat, dies zu schildern, muss ich den verehrten Collegen überlassen, welche die letzten dreissig Jahre unseres theuren Freundes in seiner Nähe mitgemacht und bei seinen erfolgreichen klinischen Forschungen mitgearbeitet haben.

Marburg, im October 1877.

W. Roser.

XVI. Einige Bemerkungen über das Zittern.

Von

Dr. Paul Julius Möbius.

I. Thatsächliches.

Man sagt von Einem, dass er zittere, wenn seine Glieder, d. i. die am Rumpf beweglichen Theile, sehr rasch sich folgende, kleine, hin- und hergehende Bewegungen machen; ganz in der Weise, wie man von einem Baume sagt, dass seine Blätter zittern. Es ist also das, was schlechthin Zittern genannt wird, ein Gliederzittern, d. h. der zitternde Theil muss eine Locomotion zu Stande bringen oder, besser ausgedrückt, die Ansatzpunkte des das Zittern verursachenden Muskels müssen sich einander nähern. Daher ist gänzlich davon zu trennen die fibrilläre Contraction, welche man wohl auch als Muskelzittern bezeichnet hat, denn hier, wo nur einzelne Bündel sich contrahiren und eine wellenförmige Bewegung im Muskel abläuft, findet keine Bewegung der Ansatzpunkte statt. Dass beide Erscheinungen nicht etwa dem Grade, sondern dem Wesen nach verschieden sind, geht daraus hervor, dass da, wo Muskelzittern vorzugsweise gesehen wird (z. B. bei der progressiven Muskelatrophie), das Gliederzittern fehlt, und umgekehrt (vgl. II. Abschnitt). Wenn man nun auch eine wirkliche Bewegung des Gliedes beim Zittern verlangen muss, so darf sie doch so klein sein als sie will, d. h. bis zur Grenze des Wahrnehmbaren. Nach oben jedoch ist, anlangend die Extension der Bewegung, die Grenze nicht so leicht zu ziehen. Wenn nämlich beim klonischen Krampfe die Bewegungen rasch sich folgen und derselbe Weg wechselsweise in entgegengesetzter Richtung zurückgelegt wird, so bietet nur die Grösse der Bewegung den Unterschied vom Zittern. Es giebt nun Zustände, die zwischen beiden in der Mitte stehen, bei denen der Sprachgebrauch bald vom Zittern, bald vom Schüttelkrampf spricht, d. h. das Zittern geht stetig in den klonischen Krampf über.

Ausser der geringen Extension charakterisiren, wie oben bemerkt, die Zitterbewegung das Hin- und Hergehende, Pendelartige und die schnelle Folge der einzelnen Bewegungen. Fehlte letztere, so würde man wohl von kleinen Zuckungen, fehlte jenes, so würde man von Unruhe der Glieder reden, aber nicht von Zittern.

Ausser dem Zittern der Glieder spricht man noch von einem Zittern der Stimme. Dasselbe gehört in der That hierher, da es mit jenem zugleich vorkommt und mutatis mutandis dieselben Merkmale hat.

Das Zittern ist unwillkürlich, kann aber, wie viele andere unwillkürliche Bewegungen, in den meisten Fällen zeitweise willkürlich vermindert oder ganz unterdrückt werden. Es gleicht anderen unwillkürlichen Acten auch darin, dass in den betroffenen Muskeln keine Ermüdung eintritt, denn auch die quergestreiften oder willkürlichen Muskeln kennen die Ermüdung nicht, sobald Natur dem Stümper Willkür die Zügel aus der Hand nimmt. Während der kräftigste Muskel eines Grobschmids, willkürlich erregt, in kurzer Zeit ermüdet, zittern die Glieder eines abgezehrten Kranken, der an Paralysis agitans leidet, lange Jahre vom frühen Morgen bis zum späten Abend, ohne dass Ermüdung sich einstellt.

Im Schlafe und den künstlich herbeigeführten Schlafzuständen pflegt das Zittern aufzuhören.

Im Beginne und bei geringen Graden begleitet das Zittern nur andere Bewegungen, und zwar hauptsächlich solche, bei denen entweder tetanische Contractionen vorkommen, oder eine gewisse Präcision und Sicherheit erfordert wird. Vielleicht also bemerkt man das Zittern nur, wenn Jemand seine Hand frei ausgestreckt hält, oder wenn er sich bemüht, eine Nadel einzufädeln. Dagegen werden selbst bei höheren Graden des Zitterns rasche, energische Bewegungen ohne jedes Zittern ausgeführt. Es sollen bei intendirten Bewegungen zuweilen auch entferntere Muskelgruppen theilnehmen: zuerst die symmetrischen Muskeln der anderen Körperhälfte, dann die höher gelegenen Körpertheile (z. B. die Kopfmuskeln bei Bewegungsversuchen des Arms) in Zittern gerathen (Eulenburg). Man kann wohl sagen, dass weitaus in den meisten Zuständen, bei denen Zittern besteht, dasselbe nur intendirte Bewegungen begleitet. Seltener besteht es auch in der Ruhe fort, hier genügt die Anspannung der Muskeln, welche nöthig ist, die Glieder bei einer gewissen Stellung des Körpers in ihrer gegenseitigen Lage zu erhalten, um das Zittern hervorzurufen. Erschlaffen

die Muskeln gänzlich, so verschwindet es meist, doch scheint es, als ob auch ein Zittern vorkäme, das den nicht contrahirten Muskel befällt. Ausdrücklich verdient hervorgehoben zu werden, dass alle diese Formen des Zitterns stetig in einander übergehen, dass sie alle nach einander in ein und demselben Falle beobachtet werden können.

Das Zittern kann von der Dauer weniger Secunden bis zu der eines halben Lebens und länger bestehen. Das chronische Zittern pflegt zu- und abzunehmen, ja zeitweilig ganz zu verschwinden.

Die verschiedenen Theile des Körpers werden verschieden häufig von Zittern befallen. Am häufigsten haben Hand und Finger dies Schicksal, demnächst der Kopf und die Zunge, seltener Vorderarm, Oberarm und Unterkiefer, am seltensten wohl die Beine und das Auge. Wenn das Zittern sich über den Körper ausbreitet, so folgt es entweder ungefähr dieser Scala oder es befolgt andere Principien (Halbseitigkeit u. dgl.), über die sich im Allgemeinen nichts aussagen lässt. Gerathen andere als die oben genannten Theile in Bewegung, so ist dieselbe eine mitgetheilte oder secundäre; wenn Arme und Beine hin- und hergeschüttelt werden, so bleibt auch der Rumpf nicht in Ruhe, ohne dass man doch von einem Zittern desselben reden könnte.

Was den Charakter der Bewegungen betrifft, so ist derselbe in vielen Fällen durch die Natur der Muskeln und Gelenke von vornherein bestimmt: der Vorderarm wird sich nur beugen und strecken, die Schulter nur heben und senken, der Unterkiefer nur auf- und zuklappen. Anders ist es bei Hand und Kopf: hier wechselt Beugung und Streckung mit Rotation, letztere aber überwiegt entschieden. Besonders an der Hand ist auffallenderweise die Form des Zitterns gewöhnlich die, dass Supination und Pronation abwechseln. Auch beim Kopfe geschieht die Bewegung hauptsächlich im Gelenk zwischen Atlas und Epistropheus, doch beobachtet man oft, dass, wenn die Kranken eine Zeit lang mit dem Kopfe geschüttelt haben, sie plötzlich anfangen zu nicken, dann schütteln sie wieder, dann tritt vielleicht eine Zeit der Ruhe ein, nach der das Spiel von neuem beginnt. Die Bewegungen der Zunge und des Auges sind sehr ungeordnet.

Es findet beim Zittern keine Temperatursteigerung statt. Die electrische Reaction der betheiligten Muskeln ist, sofern keine Complication besteht, normal. Ebenso Sensibilität und

Reflexerregbarkeit. Die Leistungsfähigkeit ist meist, oft in hohem Grade, vermindert.

Das Zittern begleitet eine grosse Menge der verschiedenartigsten Zustände und es giebt, ausser dem Schmerze, wohl kein nervöses Symptom, welches ihm hierin gleichkäme. In physiologischen wie pathologischen Zuständen erscheint es und tritt oft an die Spitze der Symptome. Es ist so zu sagen ganz populär geworden, man sagt schlechtweg „vor etwas zittern" statt etwas fürchten und drückt die Schwäche des Alters aus, indem man von „zitternden Greisen" spricht.

Bei der folgenden Darstellung werde ich einfach diejenigen Verhältnisse aufzählen, unter welchen wir das Zittern finden, statt eine Eintheilung in disponirende und verursachende Momente vorzunehmen, welches letztere schwerlich correct und ohne subjective Beigaben durchzuführen ist.

Zittern kommt vor bei allen Affectus animi, sowohl bei denen der Unlust als denen der Lust; jene jedoch als die im Allgemeinen häufigeren und intensiveren stehen in erster Reihe. Je schroffer und unvermittelter sie eintreten, um so eher werden sie Zittern erregen. Es ist im Wesentlichen immer derselbe Zustand, die Perturbatio animi, ein heftiges Wollen oder Nichtwollen, den man mit den verschiedenen Bezeichnungen einmal wie Schreck, Furcht, Zorn, Hass, Wuth, Aerger, zum andern Begehren, Hoffnung, Gier, Freude, Liebe ausdrückt. Zittern und Erregung des vasomotorischen Centrums sind die bedeutendsten der objectiv wahrnehmbaren Symptome. Ist die Erregung geringer, so tritt das Zittern nur bei intendirten Bewegungen hervor, ist sie stärker, auch ohne dieselben. Es pflegt sich weit auszudehnen und die einzelnen Excursionen sind ziemlich gross. Hauptsächlich betheiligen sich Hände und Arme, der Unterkiefer („Heulen und Zähneklappern"), die unteren Extremitäten („Schlottern der Kniee"). Meist ist dieses Zittern vorübergehend, ja es erlischt häufig eher als der Affect, in anderen Fällen aber, besonders bei nervösen Personen, schliesst sich an eine weitergehende Erregung stunden- bis tagelanges Zittern, ja es kann permanent werden (v. Swieten, Charcot), wie denn verschiedene chronische Neurosen aus heftigen Affecten hervorgehen.

Zuweilen bemerkt man Zittern nach Reizung sensibler Nerven, so bei auf beliebige Weise erregten heftigen Schmerzen und in seltenen Fällen nach scheinbar geringfügigen peripherischen Verletzungen (Eindringen eines Dornes unter dem Fussnagel, Sanders). Hierher scheinen auch die

leichteren sogenannten Katheterfröste zu gehören, Paroxysmen von Schüttelkrämpfen, die, verbunden mit Kältegefühl, bei einzelnen Individuen bei oder nach Anwendung des Katheters entstehen.

In Folge peripherischen Reizes entsteht auch das Kältezittern. Dasselbe gleicht im Allgemeinen nach Form und Ausbreitung dem Zittern beim Affect; die fast constante starke Betheiligung des Unterkiefers ist auffallend. Mit ihm zugleich besteht starke Erregung der Gefässnerven. Meist dauert es auch in der Ruhe fort, Bewegungen aber verstärken es, und zwar wird das allgemeine Zittern durch eine beliebige Muskelcontraction verstärkt (z. B. die Inspiration, Freusberg). Je intensiver die Kältewirkung ist und je plötzlicher sie eintritt, um so deutlicher das Zittern. Jede starke und plötzliche Abkühlung der Körperoberfläche giebt einen Schüttelfrost. Die besten Beispiele hierfür geben Solche, welche sich in kalter Jahreszeit ertränken wollten und deshalb einige Zeit im kalten Wasser verweilten, sie klappern noch lange nachher im Bette vor Frost. (Vgl. Uhle-Wagner, Path. 1875, p. 758.)

Allbekannt ist das Alterszittern. Es zittern jedoch nicht alle alten Leute und es ist nicht bekannt, welche weiteren Bedingungen vorhanden sein müssen, um das Zittern erscheinen zu lassen. Ebensowenig lässt sich eine bestimmte Angabe darüber machen, in welchen Lebensjahren das Alterszittern eintritt, wie denn der Anfang des Seniums überhaupt nicht im Allgemeinen zu bestimmen ist. Das Zittern schliesst sich nur an Muskelleistungen an und die einzelnen Bewegungen pflegen nicht von grossem Ausmaasse zu sein. Vorzugsweise tritt es ein bei tetanischen Muskelspannungen, so beim Aufrechthalten des Kopfes, beim Halten eines Gegenstandes in freier Hand. Der jüngere Kügelgen erzählt von einem alten Maler, dessen Hand, so lange sie den Bleistift frei hielt, heftig gezittert habe, sobald er aber den Stift aufgesetzt habe, sei derselbe mit raschem, sicherem Striche über das Papier geglitten. Die Schrift mancher alten Leute, die zittern, gleicht genau den Schriftproben, die Charcot von Solchen, die an Paralysis agitans leiden, gegeben hat. Hier wie dort ist der gleichmässige Strich in eine Wellenlinie verwandelt, deren Erhebungen sehr klein und steil sind, häufig nur mit der Lupe erkannt werden. Endlich ist das obenerwähnte Zittern der Stimme bei Greisen vorzugsweise zu beobachten. Dasselbe begleitet häufiger als das gewöhnliche Sprechen die tetanischen Contrac-

tionen der Kehlkopfmuskeln, d. h. das Singen, wie man sich in jeder Kirche beim Cantus firmus überzeugen kann.

Dem Senium schliesst sich als Ursache des Zitterns eine grössere Zahl von Zuständen an, die man als Ermüdungs- oder Schwächezustände bezeichnen kann. Das Zittern begleitet hier stets intendirte Bewegungen, deren allgemeines Charakteristicum ist, dass die Muskelkraft zu der verlangten Leistung nicht ausreicht. Der Typus dieser Art ist das Zittern nach einfacher Ermüdung durch oft wiederholte oder bei Ungewohnten stärkere Muskelcontractionen. Es befällt entweder nur den direct ermüdeten Theil oder es ist allgemein, z. B. wenn die Hände nach angestrengtem Laufen zittern. Es pflegt rasch vorüberzugehen, dauert jedoch unter Umständen mehrere Stunden. Ferner zittern wir während übermässiger Anstrengungen, z. B. beim Heben einer schweren Last, wo alle Muskeln bis auf's Aeusserste angespannt sind. Hierher gehört wohl auch das zuweilen in der Krankheit, Tetanus, auftretende Zittern (Kussmaul, Berl. klin. Wochenschrift, 1861. — Wunderlich, Arch. d. Heilk., 1862). Man kann dieses Zittern willkürlich hervorrufen durch Anspannung aller Muskeln eines Gliedes (Frensberg). Unter den eigentlichen Schwächezuständen sind zu nennen: Erschöpfung durch Blutverluste, durch Excesse in Venere, durch Onanie (Eulenburg), die einfache Anämie (Hasse), die Reconvalescenz, die Lactationsperiode, die Prostration, welche durch schwere Krankheiten, insbesondere Abdominaltyphus hervorgerufen wird (nach Typhus soll zuweilen für immer Zittern zurückbleiben, Hasse), das Nachstadium des epileptischen Anfalls, der Katalepsie, Neuralgie etc. (Hasse). Bei einigen der genannten Zustände ist es zweifelhaft, ob man sie nicht unter die Zittern verursachenden Nervenkrankheiten versetzen soll. Wiederholt muss werden, dass alle diese Zustände nicht constant von Zittern begleitet sind, dass man sie daher, wenn man will, als disponirende oder auch als Gelegenheitsursachen, die nur bei vorhandener Disposition wirken, auffassen kann. Das Nähere ist unbekannt.

Bei vielen Vergiftungen tritt Zittern auf. Bei acuten Vergiftungen ist es selten, bei chronischen dagegen häufig, ich glaube häufiger, als es in den Büchern erwähnt wird. Es macht den Eindruck, als ob in den meisten Büchern das Zittern, wenn es nicht ein hervorstechendes Symptom bildet, nur ganz en passant genannt würde, und ich finde es hier mit auf-

gezählt, dort weggelassen. Daher kann ich die Vollständigkeit der folgenden Aufzählung nicht verbürgen. Ferner findet sich meist nur die kahle Angabe, dass da und da Zittern vorkomme, etwas Näheres nur in wenigen Fällen.

Seit alten Zeiten und in weitesten Kreisen ist der Tremor alcoholicus bekannt. Er gilt wie die Burgundernase den Laien als pathognostisches Symptom. Von den drei Formen der Alcoholvergiftung erregt der Rausch selten Zittern, häufig das Delirium tremens und der chronische Alcoholismus. Das Zittern im Nachstadium des Rausches gehört in die vorige Klasse. Im Delirium tremens ist, von den psychischen Erscheinungen abgesehen, das Zittern das hervorstechendste Symptom, es ist in wechselnder Intensität und Ausdehnung vorhanden, kann aber auch ganz fehlen (Böhm, Ziemssen's Handb. Bd. XV. p. 110). Im chronischen Alcoholismus ist das Zittern eines der gewöhnlichsten Symptome: es beginnt meist an den Händen, verbreitet sich allmälig auf Arme und Beine, selbst auf Lippen und Zunge, und kann endlich bis zu einem förmlichen Beben und Schütteln des Körpers, wodurch Stehen und Gehen behindert wird, anwachsen. Es ist im nüchternen Zustande, des Morgens, am stärksten, wird gemildert nach dem Genusse von Spirituosen. Es ist nicht immer mit Muskelschwäche verbunden, sondern kommt auch bei sehr robusten Säufern vor.

In einem Falle von chronischer Aethervergiftung wird Zittern erwähnt (Martin, Virchow und Hirsch, Jahresb. 1870). Ebenso ist es gesehen worden bei Vergiftung mit Schwefelkohlenstoff (Delpech, Un. méd. 1856, Nr. 66), und bei chronischer Jodvergiftung (Binz, Arzneimittell. p. 182).

Die durch schwere Metalle bewirkten Kachexieen sind von Zittern begleitet. Die interessanteste und wichtigste Form ist das mercurielle Zittern, welches bei Vergoldern, Spiegelarbeitern, Arbeitern in Quecksilberwerken beobachtet wird und auch auf Grund medicinaler Vergiftungen vorkommen soll. Bei Erethismus mercurialis werden leichte Spuren von Tremor in den Mundwinkeln bemerkt (Naunyn, Ziemssen's Handb. Bd. XV. p. 306).

In den schweren Fällen liefert der Tremor mercurialis ein Krankheitsbild, welches die entschiedenste Aehnlichkeit mit der Paralysis agitans hat (nach Eulenburg von einzelnen Autoren für identisch damit erklärt). Er beginnt an Armen, Zunge, Gesicht, verbreitet sich später auf die unteren Extremitäten, tritt anfangs als geringes Zittern beim Sprechen und bei inten-

dirten Bewegungen auf, wird dann stärker und entartet schliesslich zu convulsivischen Zuckungen. Bewegungen und psychische Erregung verstärken ihn, Schlaf unterbricht ihn. In späten Stadien gesellen sich Paresen hinzu, die zuweilen zu dem Zittern in einem antagonistischen Verhältnisse stehen, d. h. auftreten, wenn das Zittern schwindet und umgekehrt (Naunyn a. a. O.). In dem von Gueneau de Mussy beschriebenen Falle zitterte der Kranke an fast allen Bewegungsapparaten mit regelmässigen, krampfähnlichen Oscillationen, oben mehr als unten, rechts weniger als links. Er konnte kaum gehen, sich nicht ankleiden, nicht essen, nicht schreiben, nur schlecht und mit Mühe sprechen.

Weit seltener und weit weniger intensiv ist das Zittern bei chronischer Bleivergiftung. Nach Naunyn (a. a. O. p. 264) bemerkt man nur in den höchsten Graden der Kachexie hie und da deutlichen Tremor, doch habe ich denselben auch in früheren Stadien gesehen. Er ist sehr selten auf die gesammte Musculatur verbreitet, beschränkt sich in der Regel auf die oberen Extremitäten und auf einzelne Gesichtsmuskeln (Orbicularis, Levator anguli oris) (Eulenburg). Ausserdem soll bei Bleiarthralgie in den erkrankten Muskeln manchmal Tremor vorkommen (Naunyn). In den gelähmten Muskeln ist er nach Tanquerel des Planches (Traité des maladies de plomb, Paris 1839) häufig, namentlich beim Auftreten und Verschwinden der Lähmung. Nicht selten ist er auch in den betroffenen Gesichtsmuskeln. In den letzteren Fällen dürfte jedoch vielleicht eine Verwechselung mit den fibrillären Contractionen stattgefunden haben.

Auch bei chronischer Arsenvergiftung ist bald partielles, bald allgemeines Zittern gesehen worden (Leyden, a. a. O. II, 1).

Bei Vergiftungen mit pflanzlichen Stoffen kommt Zittern nicht selten vor, doch handelt es sich hier grossentheils um seltene Fälle, die wenig praktisches Interesse haben und sind gerade hier die Notizen der Autoren besonders spärlich.

Das Zittern ist beobachtet worden: bei Raphanie, der chronischen Vergiftung durch Secale cornutum (Leyden, a. a. O.), bei Pellagra, der Vergiftung durch einen dem Secale verwandten Stoff im kranken Mais (Roussel, Arch. gén. 1866, p. 199), bei chronischer Vergiftung durch Copaivabalsam (Maestri, Paralysie grave, produite par l'abus de Copahu et guérie par l'électricité. Gaz. méd. de Paris 1858), bei Vergiftung durch Aconit (Boeck, Ziemssen's

Handb., Bd. XV. p. 433), durch Curare (ibid. p. 512), nach kleinen Gaben von Strychnin (Binz, a. a. O. p. 101), nach protrahirtem Gebrauche kleiner Chinindosen (Eulenburg), bei Vergiftung durch Coffeïn, das entweder pure oder als starker Kaffee oder Thee genommen wurde (Hasse). Von allgemeinerem Interesse sind die chronischen Intoxicationen durch Opium und Tabak. Leider fehlen auch hier nähere Angaben über das Zittern. Das durch Opium hervorgerufene Zittern soll ausschliesslich bei habituellen Opiophagen vorkommen, immer mit anderen Vergiftungssymptomen zugleich (Eulenburg). Dass es bei den Morphiumspritzern keineswegs constant ist, vielmehr häufig gänzlich fehlt, habe ich in einer Anzahl von Fällen constatiren können. Der Genuss des Tabaks pflegt bei Personen, welche nicht daran gewöhnt sind, ausser anderen Erscheinungen Zittern hervorzurufen, indessen sind auch Gewohnheitsraucher, wenn sie etwa eine besonders schwere Cigarre rauchen, nicht sicher davor, vielmehr bildet hier das Zittern zuweilen das einzige Symptom der Vergiftung. Eulenburg beobachtete namentlich Zittern bei jugendlichen Cigarrenarbeitern, die viel und stark rauchten. Das durch Injection von Nicotin experimentell hervorgerufene Zittern ist häufig halbseitig. Dass auch bei der Aufnahme des Tabaks durch Schnupfen Zittern vorkommt, lehrt ein von Gueneau de Mussy erzählter Fall. Ein Pariser Arzt, der stark schnupfte, litt an Zittern; um dies zu beseitigen, unterliess er 1 — 2 Jahre lang das Schnupfen und das Zittern blieb weg; dann schnupfte und zitterte er wieder. Es wäre freilich möglich, dass hier eine Bleivergiftung vorgelegen hätte, indessen ich verlasse mich auf die Autorität Gueneau de Mussy's.

Den verschiedenen Formen des durch Intoxicationen hervorgerufenen Zitterns reihe ich noch ein Phänomen an, dessen Stellung zweifelhaft ist, nämlich den Fieberfrost. Man scheint sich neuerdings mehr und mehr dahin zu neigen, jedes Fieber von einer Intoxication oder Infection abzuleiten (vgl. Billroth, Allg. chir. Path. 1875). Damit würde eben auch der Fieberfrost zu einem Tremor toxicus werden. Jedenfalls wird man ihn nicht als Kältezittern auffassen dürfen, da nicht selten (z. B. bei Pyämie) sowohl das subjective Kältegefühl als die objective Temperaturabnahme der äusseren Theile fehlt, das gewöhnlich vorhandene Kältegefühl also als coordinirte Erscheinung anzusehen ist (vgl. Wunderlich, d. Eigenwärme in Krankheiten 1870). Eine Beschreibung des Fieberfrostes dürfte überflüssig sein.

Noch ist das Zittern zu besprechen, welches bei den eigentlichen Nervenkrankheiten vorkommt und hier vielfach ein sehr wichtiges Symptom bildet. Da ist zuerst der sogenannte Status nervosus anzuführen. Derselbe figurirt hauptsächlich als Disposition, d. h. bei nervösen Individuen rufen vielfach Einwirkungen Zittern hervor, die es bei Gesunden nicht thun, und solche, die überhaupt Zittern verursachen, thun dies schon bei sehr geringer Stärke des Reizes. Ueberdem kommt bei Nervösen zuweilen Zittern vor, ohne dass sich Gelegenheitsursachen nachweisen liessen. Auf die grosse Verbreitung des Status nervosus beim weiblichen Geschlecht ist wohl auch die von Hasse hervorgehobene grössere Disposition der Weiber zum Zittern zu beziehen. An diese Zustände schliesst sich eng an die Hysterie. Hier kommt Zittern einmal in Paroxysmen vor, die einem leichten Krampfanfalle entsprechen und einem Schüttelfroste sehr ähnlich sehen, dann aber auch, wiewohl selten, als habitueller Zustand. Nach Jolly (Ziemssen's Handb. Bd. XII. II. 2, p. 498) wird bei hysterischen Contracturen und Lähmungen häufig Tremor beobachtet, der insbesondere bei Bewegungsversuchen in den gelähmten Extremitäten eintritt. Derselbe kann aber auch als selbstständiges Symptom der Lähmung vorausgehen und dann in ganz ähnlicher Weise wie bei Paralysis agitans auftreten. Auch im Kopfe kommt eine analoge Schüttellähmung vor. Geringere Grade von Tremor in der Zunge, den Gesichtsmuskeln und Händen treten ferner bei den meisten Hysterischen vorübergehend auf nach geringfügigen psychischen Erregungen. Bei Epilepsie tritt Zittern unter den entfernteren Vorboten auf, kann aber auch als motorische Aura fungiren. (Nothnagel, Ziemssen's Hb. B. XII. II. 2, p. 214, p. 216.)

Besonderes Interesse hat in neuerer Zeit das Zittern bei der Heerdsclerose des Gehirns und Rückenmarks erregt. Charcot und seine Schüler sehen bei dieser Krankheit im Zittern das Hauptsymptom und betrachten die Eigenthümlichkeiten desselben als pathognostisch. Besonders wird betont, dass es nur eintrete bei intendirten Bewegungen von einiger Ausdehnung und dass es aufhört, wenn die Muskeln vollkommen ruhig sind. Im Beginn ist das Zittern dem bei Schwächezuständen ganz ähnlich, es beschränkt sich auf die oberen Extremitäten oder nur eine derselben, erst später befällt es den Kopf, und, wenn auch selten, die unteren Extremitäten. In den vorgeschrittenen Fällen sieht man „ein specifisch rhythmisches" Zittern, das Kopf und Gliedmaassen während des

Ganges ungestüm hin- und herbewegt; die Bewegungen sind ziemlich ausgiebig, unregelmässig, nicht sehr rasch, so dass eine entschiedene Aehnlichkeit mit den choreatischen Bewegungen hervortritt (Charcot). Doch wird im Gegensatz zur Chorea bei der Sclerose immer die Hauptrichtung der Bewegung eingehalten. Ob diese rhythmischen Convulsionen noch Zittern zu nennen sind, erscheint einigermaassen zweifelhaft; der allmälige Uebergang des Zitterns in den clonischen Krampf ist hier sehr deutlich. Die Handschrift ist bei Sclerose ziemlich charakteristisch, es wird in grober Weise von der Richtung abgewichen, bis zuletzt ein unlesbares Gekritzel entsteht. Aehnlich dem Zittern bei Herdsclerose soll das bei Myelitis chronica cervicalis und bei Sclerose der Seitenstränge sein (Charcot).

Sehr charakteristisch ist das Zittern bei Paralysis agitans, einer Krankheit, deren initiales und wesentliches Symptom es bildet. Im Gegensatze zur Heerdsclerose ist hier das Zittern von Bewegungen fast ganz unabhängig, in jeder Lage und Stellung dauert es fort, nur der Schlaf unterbricht es. Bald erscheint es als eigentliches Zittern, bald in stärkeren, clonischen Zuckungen (Schüttelkrampf). Die Bewegungen beginnen meist an Hand und Vorderarm, gehen dann auf die Schulter über und ergreifen allmälig auch die unteren Extremitäten und die Kaumuskeln. Zuweilen ist eine articulatorische Sprachstörung (Stottern) vorhanden. Selten sind Bewegungen des Kopfes, Schütteln und Nicken. In einzelnen Fällen bleibt das Zittern auf eine Körperhälfte, oder sogar auf eine einzelne Extremität (gewöhnlich eine obere) beschränkt. In der Regel werden beide Körperhälften, wenn auch in ungleichem Maasse, successiv ergriffen. Das Zittern besteht nicht immer in gleicher Stärke, macht zuweilen mehrtägige Pausen oder lässt in einem Gliede nach, während es in anderen mit verstärkter Kraft auftritt. In anderen Fällen steigert es sich paroxysmenartig zu erhöhter Heffigkeit, das Zustandekommen der Paroxysmen wird durch Anstrengungen, Affecte etc. begünstigt. (Vgl. Eulenburg, Par. agit., Ziemssen's Handb., Bd. XII. II. 2.)

Ganz eigenthümlich ist oft die Bewegungsweise der Hand und der Finger: der Kranke nähert die Finger dem Daumen, wie um Wolle zu spinnen, gleichzeitig beugt sich das Handgelenk in rapiden Stössen gegen den Vorderarm, dieser gegen den Oberarm; bei Einigen bewegt sich der Daumen zu den übrigen Fingern, wie um einen Bleistift zu rollen, oder eine Papierkugel, bei Manchen sogar wie beim Zerkrümeln von

Brot (Charcot). Die bei geringeren Graden von Paralysis agitans beobachtete Veränderung der Schrift ist schon oben beim Alterszittern erwähnt worden, bei höheren Graden ist das Schreiben unmöglich.

Ob bei der neuerdings von Hammond (Med. Times and Gaz. 1871) beschriebenen Krankheitsform, der Athetosis, ein eigentliches Zittern vorkommt, vermag ich nicht zu sagen. Jedenfalls handelt es sich um verwandte Erscheinungen. Eine solche ist auch Brown-Séquard's Spinalepilepsie oder das „Fussphänomen“. Bei einigen Rückenmarkskrankheiten tritt, wenn man den Fuss des im Bette liegenden Kranken in Dorsalflexion bringt, in dem betreffenden Bein eine Art Schüttelkrampf ein, der bei energischer Beugung des Fusses wieder verschwindet. Eine andere interessante Erscheinung kann man jeden Tag an sich selbst beobachten. Wenn man sitzend den einen Fuss nur auf die Metatarsusköpfe stützt und das Bein leise auf- und niederschwingen lässt, so wird nach kurzer Zeit diese zitternde Bewegung eine unwillkürliche, wird immer stärker und lässt sich nur durch eine kräftige Anstrengung des Willens zum Stillstand bringen.

Ein schwaches Zittern, welches an das nach Ermüdung eintretende erinnert, sieht man bei Tabes, Hemiplegie und anderen centralen Lähmungsformen. Seltner befällt die gelähmten Theile ein heftiges, krampfartiges Zittern (Ferrand). Schliesslich kommt Zittern zuweilen als selbstständige Erkrankung (Tremor essentialis s. simplex) oder wenigstens als einziges Krankheitssymptom — in der Regel mit sehr chronischem Verlaufe und allmäliger Entwickelung — vor (Eulenburg). Es dürfte schwer sein, diese Fälle vor dem Ausgange der Krankheit abzugrenzen.

II. Theoretisches.

Zwei Fragen werden dem, der das Zittern erklären will, gestellt: 1) was geht dabei in den Muskeln vor? und 2) was geht im Nervensystem vor?

Was die Vorgänge im Muskel anlangt, so ist von vornherein ersichtlich, dass das Zittern der Glieder auf zweierlei Weise zu Stande kommen kann, nämlich entweder durch abwechselnde Contraction und Erschlaffung einer Muskelgruppe, oder durch wechselnde Contractionen antagonistischer Muskeln.

Jene Erklärung scheint die einfachere zu sein und hat

sich bis in die neueste Zeit fast allgemeiner Anerkennung zu erfreuen gehabt; die meisten, welche sich auf diese Frage eingelassen haben, sehen dieselbe als nahezu selbstverständlich an, so Boerhave, van Swieten, Romberg, Gueneau de Mussy. Zuerst hat wohl Leyden auf die zweite Erklärung hingewiesen: „vielmehr scheint durch zwischentretende Zusammenziehungen der Antagonisten diese Unsicherheit der Bewegung hervorgebracht zu werden“ (Klin. der Rückenmarkskrankheiten 1874, I, p. 112). Erb (Ziemssen's Hdb. Bd. XII. II. p. 248) erklärt das Zittern für die leichteste Form des klonischen Krampfes und meint, dass es aus rasch folgenden Contractionen einzelner Muskeln, resp. Muskelgruppen, oder aus einem raschen Wechsel schwacher Contractionen antagonistischer Muskeln bestehe. Freusberg scheint ebenfalls beide Entstehungsweisen zuzulassen, neigt sich aber mehr zu der zweiten. In der That wird beim Anblick mancher Formen von Zittern, wie der kräftigen Bewegungen im Schüttelfrost, bei Paralysis agitans, der exquisiten Drehbewegungen des Kopfes und der Hand, ein unbefangener Beobachter keinen Anstand nehmen, auch die secundäre, die „Rückwärtsbewegung“, für die Folge einer Muskelcontraction, nicht für ein Fallen zu erklären. Auf der anderen Seite wird sich, besonders wenn das Zittern nur intendirte Bewegungen begleitet, die gerade Linie in eine Zickzacklinie verwandelt, die Behauptung, dass es sich um ein zeitweiliges Nachlassen der Contraction handele, nicht ohne weiteres zurückweisen lassen.

Wichtiger und inhaltsreicher ist die zweite der oben aufgestellten Fragen, was geht beim Zittern im Nervensysteme vor?

Dass das Zittern durch eine besondere Form der Erregung der motorischen Nerven, nicht durch directe Reizung des Muskels hervorgebracht werde, wird von Niemand bezweifelt, kann daher auch hier, so zu sagen als Axiom, angenommen werden. Darnach fragt es sich zunächst, ob das Zittern durch peripherische oder centrale Reizung hervorgebracht werde. Wenn wir die im I. Abschnitt aufgezählten Zustände, in denen Zittern vorkommt, überblicken, so ist bei den weitaus meisten evident, dass von einer peripherischen Reizung, d. h. einer solchen, die den motorischen Nerven ausserhalb der Centralorgane trifft, gar keine Rede sein kann. Nur beim Tremor toxicus kann die Sache zweifelhaft sein, und auch hier wird nur der Tremor saturninus ernstlich in Frage kommen. Da man jedoch neuerdings auch bei der Bleivergiftung, wo man früher nur Veränderungen der peripherischen Nerven, keine Alteration der

Centralorgane gefunden hatte, eine entschiedene Erkrankung des Rückenmarkes nachgewiesen hat, hindert uns nichts, der Forderung der Analogie nachzugeben und den Tremor saturninus als centrales Phänomen anzusehen. Experimentell lässt sich durch Reizung des motorischen Nerven auf keine Weise Zittern erregen, wohl aber durch Reizung der Centralorgane oder der sensiblen Nerven. Es ist demnach wohl mit Sicherheit anzunehmen, dass das Zittern unter allen Umständen von den Centralorganen aus erregt werde. In diesem Sinne spricht sich auch Freusberg aus. Hiermit ist der wesentliche und wichtige Unterschied zwischen dem Gliederzittern und der fibrillären Contraction oder dem Muskelzittern gegeben, Symptomen, die sich auch in ihrer klinischen Erscheinung deutlich unterscheiden, wie im Eingange hervorgehoben wurde. Das Muskelzittern ist stets peripherischen Ursprungs, es stellt sich nach Durchschneidung oder Reizung des Muskelnerven ein und ist wohl immer ein Symptom des Absterbens, zeigt die unter zerstörenden Einflüssen im Muskel eingerissene Anarchie an. Daher können auch die Experimente Schiff's (Lehrbuch d. Phys. 1859, Bd. I), welche das Muskelzittern betreffen, keineswegs zur Erklärung des Gliederzitterns verwendet werden, wie noch neuerdings geschehen ist (Eulenburg).

In den meisten Fällen ist unzweifelhaft das Zittern eine reflectorische Bewegung; ist es in allen Fällen so, d. h. ist stets seine nächste Ursache die Reizung sensibler Fasern? Ist das Zittern, welches nur bei Bewegungen eintritt, eine Mitbewegung, durch Ausstrahlung entstanden? Giebt es ein automatisches Zittern, das etwa nur durch nutritive Veränderungen verursacht wird? Letzteres wohl nicht, da der Schlaf jedes Zittern unterbricht. Im Uebrigen harren diese Fragen ihrer Lösung.

Das Zittern ist eine Leistung der Centralorgane, aber welcher? Gehirn oder Rückenmark? Klein- oder Grosshirn? etc. Sicher ist nur, dass das Rückenmark allein im Stande ist, Zittern zu erregen. Dies wird besonders erwiesen durch die in Strassburg angestellten, von Freusberg veröffentlichten Versuche an Hunden, denen das Mark zwischen Brust- und Lendenmark durchschnitten war. Bei diesen Thieren trat oft nach Durchnässung, sensibler Hautreizung, Muskelzerrung, in frühen Stadien der Strychninvergiftung heftiges Zittern der unteren Extremitäten ein, sobald man sie am Oberkörper in die Höhe hielt. Volkmann konnte Zittern experimentell herstellen, wenn er das Rückenmark eines geköpften Thieres in einen

schwachen Strom eines magnetoelectrischen Apparates brachte und das Rad langsamer umdrehte. Ob auch im Hirn sich Zittercentra finden, ob ausser den Centren im Rückenmark sich eine Oberbehörde im verlängerten Mark findet, die im Stande wäre, allgemeines Zittern zu erregen, ist ungewiss. Die von einzelnen Autoren aufgestellten Hypothesen entbehren der Begründung.

Wir sind gewohnt, die krankhaften Erscheinungen von Seiten des Nervensystems in Reizungs- und Lähmungssymptome einzutheilen, es fragt sich, zu welchen gehört das Zittern? Eigentlich freilich sollte die Frage heissen: welcher physikalische Vorgang in den Centralorganen hat das Zittern zur Folge? Indessen wird die folgende historische Uebersicht lehren, dass wir die erste Frage genügend zu beantworten nicht im Stande sind, geschweige die zweite.

Zu verschiedenen Zeiten wurde das Zittern auf verschiedene Weise erklärt. Am einfachsten erklärte Boerhave das Zittern, das er für einen Wechsel zwischen Anspannung und Erschlaffung der Muskeln hält, dadurch, dass die influxus arteriosi et nervosi nunc contingunt, nunc absunt. In Deutschland wurde von Volkmann das Zittern als eine Zerlegung des zum normalen Tonus erforderlichen Tetanus aufgefasst. Bekanntlich entsteht die tetanische Contraction dadurch, dass den Muskel eine Reihe von Stössen so rasch hinter einander trifft, dass er keine Zeit hat, sich zwischen zweien auszudehnen. Unter gewissen Umständen würden nun statt 19,5 Stössen in der Secunde den Muskel etwa nur 8 treffen und so würde der gleichmässige Tetanus in eine Reihe von kleinen Zuckungen aufgelöst werden. Diese Erklärung wird im Allgemeinen gegeben, ohne die einzelnen Formen des Zitterns zu berücksichtigen. Es ist klar, dass, wenn diese einfache Verlangsamung die Ursache des Zitterns wäre, dasselbe auch experimentell durch Reizung des motorischen Nerven zu erregen sein müsste, was nicht der Fall ist. Romberg, welcher mit einem oft citirten Ausdrucke das Zittern als die Brücke zwischen Lähmung und Zuckung bezeichnet, schliesst sich an Volkmann's Auffassung an. Dagegen haben die Franzosen im Anschluss an v. Swieten die Lehre von einer doppelten Art des Zitterns aufgestellt. Van Swieten, auf den zuerst von Gueneau de Mussy hingewiesen worden ist, sagt in seinem Commentar zu dem Aphorismus des Boerhave über den Tremor febrilis:

Duplex autem tremor observatur: vel enim quiescenti homini et in lecto jacenti involuntario hoc et alternis vicibus cessante et mox renato

motu agitantur membra; quem compescere nequit, licet velit; vel tantum oritur tremor, dum totum corpus vel partes quasdam movere vult. Binas has tremoris species Galenus subtiliter distinxit atque etiam diversis nominibus insignivit: „Tremor enim (τρομος) facultatis corpus moventis et vehentis infirmitate oboritur. Quippe nemo, qui artus movere non instituerit, tremet. Palpitantes autem partes, etiamsi in quiete fuerint, etiamsi nullum illis motum induxeris, palpitant (παλμος)."

Van Swieten sagt also nur, was Galen gesagt hat, und Gueneau de Mussy sagt auch nicht mehr. Das Alterszittern, das Ermüdungszittern, das Zittern nach schweren Krankheiten müsse von Abschwächung der Innervation abgeleitet werden (l'élément paralytique). Mais l'élément spasmodique se mêle à l'élément paralytique chez „paralysis agitans". Diese beiden Elemente sollen nun bei den verschiedenen Formen des Zitterns in verschiedenem Verhältniss gemischt sein. Ferrand, der sehr richtig sagt: rien de plus obscur encore que le tremblement, unterscheidet zwei Arten von Zittern. Die erste, weit häufigere, welche das Alterszittern, das Schwächezittern etc. umfasst, müsse von einer Verlangsamung der Uebertragung des motorischen Reizes auf den Muskel abgeleitet werden, sodass statt einer stetigen Zusammenziehung eine Reihe einzelner, schwacher Zuckungen entstehe. Dieses Zittern nehme zu bei Bewegungen, da hier die Innervation stärker sei, ohne dass doch die einzelnen Reize sich schneller folgten. Es sei paralytisch nach Form, Ursache, Entstehung. Ferrand scheint den Aufsatz Volkmann's nicht gekannt zu haben. Die zweite Art des Zitterns leitet er ab von einer Alteration des Muskeltonus, welche besonders bei Krankheiten des verlängerten Markes eintrete; der Tonus werde umgebildet in eine Reihe von Stössen, die bei Bewegung wie bei Ruhe fortdauern und mit der willkürlichen Contraction nichts zu thun haben. Dies sei das convulsivische Zittern. Auch Gubler unterscheidet in ähnlicher Weise eine zweifache Form des Zitterns und stellt dem gewöhnlichen Zittern die astasie musculaire gegenüber, bei welcher die Muskelcontractionen ruckweise und wie beim inducirten Strome mit Ruhepausen zu Stande kommen. Charcot, dem es um die Differentialdiagnose zwischen Paralysis agitans und der Sclérose en plaques disseminées zu thun ist, benutzt diese Lehre von der doppelten Art des Zitterns, um die Paralysis agitans als Paradigma des convulsivischen Zitterns, die Sclerose als das des paralytischen Zitterns hinzustellen.

Die klinische Beobachtung lehrt, dass zwischen allen Formen des Zitterns stetige Uebergänge existiren, dass also eine Trennung, wie die genannten Autoren sie wollen, nicht zulässig ist.

Die neuesten Arbeiten sind von Eulenburg und Freusberg. Eulenburg verwirft jene Entgegensetzung des paralytischen und spasmodischen Zitterns, nach ihm handelt es sich stets um einen Zustand des Bewegungsapparates, wobei wir Störungen der willkürlichen Innervation durch nutritive Veränderungen vor uns haben. Während der Einfluss des Willensreizes, welcher von den Centralheerden motorischer Action angreift, vermindert ist, besteht eine gesteigerte Erregbarkeit der motorischen Nervenelemente in allen oder einzelnen Bezirken des Bewegungsapparates, in Folge deren die leichtesten und physiologisch unwirksamen Erregungsanlässe (z. B. schon die gewöhnlichen Circulations- und Ernährungsvorgänge) jene pathognomonische Reactionsanomalie in den Muskeln auslösen. Anders wieder ist die Ansicht von Freusberg. Dieser stellt zwei Gruppen auf, in die erstere kommt das Zittern bei Kälte, Schmerz, Affect, nach Intoxicationen; das Merkmal dieser Gruppe ist, dass das Zittern sich an active Zustands- und Thätigkeitsveränderungen des Blutgefässapparates anschliesst. In der zweiten Gruppe ist das Zittern der Ausdruck eines Ermüdungs- und Schwächezustandes der motorischen Apparate; hierher gehört das Ermüdungszittern, das Alterszittern, das Zittern nach Krankheiten, im Potatorium, bei degenerativen Processen in den Centralorganen. Bei psychischer Erregung soll der Vorgang eine Art von Reflexhemmung sein. Indessen giebt Freusberg selbst zu, dass Uebergänge zwischen beiden Gruppen existiren, dass somit die Trennung nur eine künstliche sei, sie sollen vielmehr nur verschiedenen Gesichtspunkten entsprechen.

Der Hinblick auf den Mangel aller und jeder soliden Grundlage muss abhalten, zu den vorhandenen Hypothesen noch neue hinzuzufügen. Physiologische, speciell auf diesen Punkt gerichtete Untersuchungen fehlen noch gänzlich, wie denn das Zittern bisher eine in Ansehen seiner Ausdehnung und Bedeutung sehr ungerechtfertigte Vernachlässigung von Seiten der Physiologen erfahren hat.

Ueber die Art der anatomischen Störung, welche dem Zittern zu Grunde liegt, finde ich in der Literatur nur eine Angabe. Charcot meint, dass das lange Erhaltenbleiben der ihrer Markhülle entblössten Axencylinder im Innern der sclerotischen Herde eine wichtige Rolle bei dem dieser Krankheit eigenthümlichen Zittern spiele. Die Willensimpulse könnten noch durch diese nackten Axencylinder fortgeleitet werden, allein dies würde in unregelmässiger, saccadirter Weise statt haben

und so würden sich Oscillationen ergeben, welche die Ausführung der beabsichtigten Bewegung stören.

Im Allgemeinen wird man sagen müssen, dass ein Symptom, welches wie das Zittern durch die leichtesten und vorübergehenden Reize hervorgebracht wird und wieder verschwindet, nicht auf schwere anatomische Störungen bezogen werden darf. Da es nun sehr wahrscheinlich ist, dass eine Erscheinung, welche bei verschiedenen Zuständen in ähnlicher oder derselben Weise gefunden wird, ähnlichen oder denselben anatomischen Veränderungen ihren Ursprung verdankt, so wird man auch in denjenigen Fällen, wo greifbare anatomische Läsionen, wie Blutungen, Tumoren, sclerotische Verdichtung, vorhanden sind, dieselben nicht direct für das Zittern verantwortlich machen können. Ueberhaupt wird eine wahrnehmbare pathologische Veränderung der Nervenfaser oder Zelle kaum etwas anderes bedeuten können als Functionsaufhebung. Daher werden wir als Grundlage des Zitterns Veränderungen annehmen müssen, die sich unserer Wahrnehmung entziehen, Ernährungsstörungen in den nervösen Centralorganen, die vielleicht mit Hyperämie und Anämie zusammenhängen.

Literatur.

Boerhave, Aphor. 627. Wien 1775. — van Swieten, Commentar. II. p. 180. Lugduni Bat. 1759. — Tanquerel des Planches, Traité des maladies de plomb. Paris 1839. — Volkmann, Wagner's Handwörterbuch f. Phys. 1844. II. p. 488. — Romberg, Nervenkrankheiten II. p. 711. 2. Aufl. 1851. — Brown-Séquard, Experimental researches applied to physiology and pathology. New-York 1873. — Gubler, Arch. gén. de méd. 5. Ser. XV. 1860. p. 702. — Sanders, Edinb. med. journal, 1865, Mai. — Gueneau de Mussy, Gaz. des hôp. 1868. Nr. 48. 50. — Ferrand, Union méd. 1868. Nr. 62. 107. — Hasse, Nervenkrankheiten in Virchow's Hdb. 1869. p. 320. — A. Eulenburg, zur Therapie des Tremor. Berl. klin. Wochenschrift 1872. Nr. 46. — Cazenave, Gaz. méd. de Paris, 1872. Nr. 18. 19. 27. — Oulmont, Bull. gén. de thér. 15. Dec. 1872. — Charcot, Nervenkrankheiten, übers. v. Fetzer, Stuttgart 1874. p. 168. — Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankheiten. I. p. 112. 1874. — Erb, Ziemssen's Hdb. XII. II. 1. p. 247. — Eulenburg, Ziemssen's Hdb. XII. II. 2. p. 316. — Freusberg, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. Bd. VI. Heft I. 1875.

Kleinere Mittheilungen.

4. Ueber „Spedalskhed“ (Aussatz in Norwegen). Vortrag des Dr. Rabe in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden.

Vergangenen Sommer unternahm ich im Verein mit einem befreundeten Collegen eine Reise nach dem mittleren Norwegen. Hauptzweck derselben war, die Jotunfields, das sind die Riesengebirge Norwegens, kennen zu lernen, einen weitausgedehnten Gebirgsstock, dessen groteske Wildheit, dessen mächtige Gletscherbildungen, dessen prachtvolle Wasserfälle, kurz dessen grossartige, erhabene landschaftliche Scenerien aber nur dem Touristen sich erschliessen, welchem der Anblick solcher Naturschönheiten mehr gilt als Essen und Trinken, welcher harte Entbehrungen und Strapatzen nicht scheut, welcher ohne Murren halbe Tage lang über Felsblöcke zu springen, durch Wasser und Sümpfe zu waten vermag. Aber nicht nur dem geographischen, auch unserm medicinischen Wissen brachte die genannte Reise eine interessante Bereicherung. Wir hatten nämlich in Bergen Gelegenheit, den Aussatz kennen zu lernen, welcher in Deutschland früher wohl häufig vorkam, jetzt aber vollständig ausgestorben ist. Bergen besitzt drei Krankenhäuser, in welchen ausschliesslich Aussatzkranke sich befinden. Das älteste von ihnen, überhaupt das älteste Hospital im ganzen Lande (es wurde zuerst im Jahre 1475 in den geschichtlichen Nachrichten über Bergen erwähnt, Virchow aber behauptet, es sei schon 1277 gegründet), ist das St. Jörgens Hospital, ein kleines, altes, aber sauberes Gehöfte, reich dotirt mit Stiftungen und Legaten. Es enthält 50 Stellen, die jederzeit besetzt sind, denn die Kranken werden daselbst sehr comfortabel gehalten und haben Alles frei. Seinen Namen hat es, wie ich beiläufig bemerken will, mit vielen anderen im Mittelalter errichteten Hospitälern Scandinaviens und Deutschlands gemein, welche zu damaliger Zeit mit Vorliebe dem heiligen Georg geweiht wurden, zumal wenn sie Aussätzige beherbergten; so dass man dreist ein im Mittelalter errichtetes, dem heiligen Georg oder dem heiligen Geist geweihtes Krankenhaus, ganz besonders wenn es vor der Stadt gelegen war, ein Aussatzhospital, Leproserium, nennen mag und dabei höchst selten irren wird. Die beiden anderen Krankenhäuser Bergens sind Pleiestiftelsen und Lungegaardspetalen, auf deutsch: die Pfleganstalt und das Krankenhaus am Lungegaardsee. Diese beiden bestehen aus grösseren, hölzernen Gebäuden, welche sehr reinlich gehalten sind und auch nach Aussen durch ihren schmucken, hellfarbigen Oelanstrich einen angenehmen Eindruck machen. Sie liegen beide vereint in einem blumenreichen und mit vielen wohlbelaubten Bäumen bestandenen, von schönen Wegen durchzogenen Garten, welcher links an den grossen Lungegaardsee stösst, rechts bis an die Landstrasse reicht, unweit deren sich die hohen, felsigen Berge erheben, welche die um einen schönen Hafen halbkreisförmig gebaute Stadt von drei Seiten umgeben; die vierte Seite bildet das offene Meer. Durch diese glückliche Lage sind die beiden Hospitäler jederzeit von reiner gesunder Luft um-

weht; schade dass die Luft in den Krankenzimmern mangelnder Ventilationseinrichtungen und unzulänglichen Oeffnens der Fenster wegen nicht die gleiche Güte hatte. Pleiestiftelsen ist das grösste Krankenhaus Norwegens, es enthält 280 Betten und ist immer voll belegt. Lungegaardspetalen hat Raum für 80 Kranke, welche ausgezeichnet verpflegt werden, schönere Zimmer besitzen und nicht so eng beisammen liegen als in Pleiestiftelsen. Der arme Staat Norwegen bezahlt für jeden in Lungegaardspetalen befindlichen Kranken die Summe von 1200 deutschen Reichsmark. Aber doch erreicht in diesem Hospitale die Krankenzahl nie die Summe der Belegstellen, gegenwärtig waren 56 Aussätzige da, weil hier zu ihrer Herstellung allerhand Versuche mit den verschiedenen Medicamenten und Curmitteln gemacht werden, was die Norweger nicht lieben. In Pleiestiftelsen ist dies, wie schon der Name Pfleganstalt andeutet, nicht der Fall. Hier werden die Patienten keiner specifischen Cur unterworfen, sondern rein exspectativ behandelt, und deshalb geht auch der stärkste Zug von Kranken hierher. In den drei Hospitälern sind Aerzte angestellt, deren Namen in der medicinischen Welt einen guten Klang haben. Der Pfleganstalt steht Dr. Hanssen, dem Hospital am Lungegaardsee Dr. Danielssen vor, welche aber beide zur Zeit unseres Besuches nicht gegenwärtig waren: ersterer befand sich auf einer Inspectionsreise nach Finnmarken, letzterer weilte, als Mitglied einer wissenschaftlichen Expedition, auf dem atlantischen Ocean, mit dem Studium niederer Thiere beschäftigt, dem der bereits hohe Sechziger in den letzten Jahren sich zugewandt hat. Secundararzt an den zwei genannten und alleiniger Arzt an St. Jörgensspetalen ist Dr. Bökmann, welcher in der liebenswürdigsten Weise uns gegen drei Stunden lang in den Krankenanstalten herumführte und fast jeden Kranken einzeln vorstellte und an der Hand seines reichen Materials uns ein klares Bild der interessanten Krankheit entrollte. Zu gleichem Danke wie dem genannten Herrn Collegen sind wir auch dem Herrn Spitalsdirector Hartwich verbunden, welcher uns auf dem Umgange begleitete und aus dem reichen Schatze seiner statistischen Kenntnisse bereitwillige Mittheilungen über den Aussatz machte.

Von den Aerzten komme ich auf das, was sie geschrieben haben, zur Literatur des norwegischen Aussatzes:

Hanssen giebt seit 1856 regelmässig die Jahresberichte heraus, welche die Oberärzte für die Spedalskhed in den sechs norwegischen Aussatzhospitälern abfassen. Ausserdem hat er 1868 einen ausführlichen Bericht über seine der Spedalskhed gewidmeten Untersuchungen in der medicinischen Gesellschaft zu Christiania erstattet, welcher im Druck erschienen ist.

Danielssen hat einestheils seine Thätigkeit an dem ihm unterstehenden Krankenhause beschrieben (Lungegaards hospitalets virksomhed), anderntheils und hauptsächlich aber im Verein mit dem berühmten kürzlich verstorbenen Böck in Christiania das Hauptwerk über den norwegischen Aussatz herausgegeben: Traité de la Spedalskhed. Paris 1848. Diesem vortrefflichen Werke gehört ein grosser und schöner Atlas zu, welcher auf einigen 20 Blättern eine richtige Vorstellung der verschiedenen Formen und Stadien der Krankheit zu bieten vermag.

Auch mehrere deutsche Autoritäten haben zur Literatur des norwegischen Aussatzes auf Grund eigner Wahrnehmung wesentliche Beiträge geliefert. Hebra war in Norwegen, um den Aussatz zu studiren, und veröffentlichte seine Erfahrungen darüber zuerst in der „Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte“, Wien 1853.

Virchow ist auf Veranlassung der norwegischen Regierung im

Jahre 1859 in Scandinavien gewesen und hat die histologischen Verhältnisse der Krankheit genau aufgeklärt. Hinsichtlich der Aetiologie aber, woran ihm besonders auch gelegen war, ist er zu keinen Resultaten gelangt, welche die vor ihm durch den anhaltenden Fleiss der geistvollen norwegischen Beobachter geschaffenen Arbeiten irgendwie überragten. Die Beschreibung der histologischen Verhältnisse der Haut beim Aussatz ist zu lesen im 2. Bande seines Buches: die krankhaften Geschwülste. In Band 18 bis 22 seines Archivs befindet sich eine Reihe von Aufsätzen, betitelt: Zur Geschichte des Aussatzes und der Spitäler, welche hochinteressante historische, statistische und kritische Bemerkungen über den Aussatz enthalten. Virchow ist es auch gelungen, wie ich beiläufig bemerken will, in der Münchner Pinakothek die älteste bildliche Darstellung der Lepra aufzufinden an einem Gemälde von Hans Holbein dem Aelteren, aus der zweiten Hälfte des 15. Jahrhunderts, die heilige Elisabeth darstellend, wie sie von der Wartburg herabsteigt und Aussätzige speist und tränkt.

Professor Isidor Neumann in Wien besuchte Norwegen und speciell die drei Bergener Aussatz-Krankenhäuser im vergangenen Jahre und wird demnächst in einer Monographie Bericht über das von ihm daselbst Beobachtete erstatten.

Nach dieser Einleitung erlaube ich mir Ihnen möglichst verständlich aber gedrängt vom norwegischen Aussatz selbst mitzutheilen, was ich in Bergen davon gesehen und gehört und wobei ich die Lücken durch das aus den obengenannten Werken Entnommene ergänzt habe.

Symptome und Verlauf. Der Aussatz führt in Norwegen den Namen Spedalskhed, ist eine Krankheit sui generis, und, darüber besteht kein Zweifel, trotz vielfacher Variationen der einzelnen Symptome identisch mit der Elephantiasis Graecorum, der Lepra, dem Zaraath, wie er im alttestamentlichen Theile der Bibel, der Leuke, wie er im neuen Testamente heisst, dem Melaatscheid der Holländer etc.

Obwohl nun der norwegische Aussatz oder besser gesagt, der Aussatz, wie er in Norwegen auftritt, keine besondere Species ist, hat er doch in der Form und in der Art seines Verlaufs eine Anzahl Eigenthümlichkeiten, die ihn vor dem Aussatz in anderen, namentlich südlichen Ländern wesentlich auszeichnen. Die Krankheitsform variirt ja mannigfach durch das Clima, die Race, die Lebensweise und Gewohnheiten der Erkrankten.

Man unterscheidet am Aussatz zwei wesentlich verschiedene Formen: die tuberculöse und die anästhetische, doch giebt es auch Mischformen, und die meisten Fälle von knotiger Lepra zeigen einzelne anästhetische Stellen. Bei der Beschreibung müssen wir beide Formen auseinanderhalten, und beginne ich mit der tuberculösen.

Tuberculöse Form. Die Krankheit, welche schon zwischen dem 2. und 15., am häufigsten aber erst gegen das 30. Lebensjahr auftritt, hat ein Prodromalstadium, welches in Mattigkeit, Unlust zur Arbeit, Schlafsucht, Verstimmung und Fieber besteht, welches 1 bis 2 Wochen lang dauern kann, aber nicht sehr heftig ist und bei morgendlichen Remissionen Abends die Höhe von 39° C. nicht übersteigt; es fällt sofort nach Ausbruch der Eruption. Diese beginnt mit einer Hyperämie der Haut oder einem dunkelrothen, auch blaurothen Oedem derselben und zwar fast ausnahmslos am Arcus superciliaris, dann im übrigen Gesicht, seltner am Rumpfe, den Armen und Schenkeln. Bald prägen sich auf der so veränderten Haut deutliche Flecke aus von Linsen- bis Thalergrösse, meist rund, seltener unregelmässig geformt, flach oder nur wenig

über das Niveau der Haut erhaben, von rother, blau- oder braunrother und brauner Farbe. Sie schwinden anfangs unter dem Fingerdrucke, später nicht, weil die tieferen Schichten der Haut sich infiltriren. Diese Flecke können oft Jahrelang, ohne sich viel zu verändern, bestehen. In seltenen Fällen verschwinden sie dann spontan mit Zurücklassung weisser Flecke, welche anästhetisch sind. In der Regel aber schwellen sie nach und nach an und bilden einzelnstehende, rundliche, harte Knoten, welche über die Haut emporragen. Die Grösse dieser Knoten steigert sich von der eines Hirsekorns bis zu der von Erbsen, Hasel-, selbst Wallnüssen. Mit dem Grössenwachsthum geht die Ausbreitung der Eruption über das Gesicht, den Rumpf und die Glieder Hand in Hand. Der behaarte Theil des Kopfes bleibt dabei fast immer verschont, ebenso Fussohle und Handfläche. An den Arcus superciliares fallen die Augenbrauen aus. Durch enges Zusammentreten der Knoten entstehen Wülste und zwischen diesen tiefe Linien und Furchen. Diese Wülste können das Oeffnen der Augenlider beeinträchtigen. Sie verursachen ein Breiterwerden des ganzen Gesichts und besonders der Nase. Hierdurch und durch die querverlaufenden Runzeln bekommt das Gesicht ein komisches Ansehen, welches dem eines Löwen nicht unähnlich ist und deshalb auch Facies leontina genannt wird. Wir hatten in Pleiestiftelsen Gelegenheit, mehrere solche Fälle zu beobachten, und einer, eine Frau, welche dieses Gepräge am deutlichsten zur Schau trug, steht mir noch in lebhaftester Erinnerung. Bisweilen treten die Knoten symmetrisch auf und folgen dann dem Verlaufe einzelner Nerven. Die Entwickelung neuer Knoten geschieht nicht stetig und allmälig, sondern erfolgt in Nachschüben, denen regelmässig ein Fieberstadium vorausgeht. Das Fieber dauert drei Tage und behauptet mit geringen Schwankungen eine Höhe von 39,5 bis 40°. Nach längerem Bestehen werden die Knoten weich und matschig, brechen auf und bilden Geschwüre; doch giebt es auch Ausnahmefälle, in denen die Knoten sehr lange Zeit hart bleiben. Die Geschwürsfläche ist gewöhnlich roth und zeigt stark wuchernde Granula, zuweilen ist sie auch missfarbig mit zerfallenden Granulationen und Absonderung übelriechenden Secrets. Der Eiter trocknet zu dicken, gelben oder braungelben Borken ein, welche die Geschwürsfläche bedecken. Die Umgebung der Geschwüre ist etwas infiltrirt, ebenso schwellen die Lymphdrüsen am Halse, in der Achselhöhle und Leistenbeuge an. Wenn die Geschwüre in die Tiefe greifen, und das ist bei längerem Bestande immer der Fall, werden Muskeln, Sehnen, Nerven und Gelenke zerstört. Die Knochen werden nicht cariös, sondern necrotisch, sie fallen, wenn die Weichtheile um die Gelenke herum alle verloren gegangen sind, aus den Gelenkpfannen heraus, werden förmlich enucleirt. In den Lazarethen sahen wir viele Lepröse, denen nicht nur einzelne Phalangen, sondern ganze Finger und Zehen fehlten. Die Verstümmelungen gehen aber noch weiter: auch Hände und Füsse können abfallen, so dass von den Unglücklichen gewissermaassen nur Kopf, Rumpf und rohe Stümpfe der Extremitäten übrig bleiben. Gerade diese weitgehenden Verstümmelungen, Lepra mutilans genannt, zeichnen den norwegischen Aussatz vor anderen Aussatzformen aus. Bei ausgedehnten Verschwärungen der Haut kann durch Eiterresorption Pyämie eintreten und ein rasches Ende herbeiführen.

Wenn die Geschwüre heilen, so geschieht es mit Bildung weisser, glänzender, strahliger Narben wie nach Brandwunden, mit denen sie auch die Neigung zur Contractur bei der Vernarbung gemein haben. Im Munde erscheinen die tuberculösen Efflorescenzen als harte, später weiche, bis bohnengrosse, excoriirte, weissliche Erhabenheiten, den breiten syphi-

litischen Condylomen ähnlich und sondern eine schmierige, schmutzige Flüssigkeit ab. In der Nasenschleimhaut entwickeln sich circumscripte oder diffuse Knoten, welche rasch zerfallen und Zerstörung aller Weichtheile der Nase nach sich ziehen. Derselbe Process spinnt sich auch im Mittelohre und der Tuba Eustachii ab, sodass Gehör-, Geruchs- und Geschmacksorgane in Folge der Knotenbildung und Ulceration zu Grunde gehen. Im Larynx entstehen durch Verschwärung und schlechte Narbenbildung Stenosen, an der Epiglottis Defecte, welche die Sprache, das Athmen und Schlucken im höchsten Grade erschweren. Auf der Bindehaut der Lider und des Augapfels fangen die Wucherungen sehr klein an, werden grösser, überziehen dann die Cornea wie mit einem Felle, Pannus leprosus genannt, und gerathen endlich auch in Zerfall. Es kommt zu Ulcerationen der Cornea mit Prolapsus iridis, zu diffuser Infiltration der Iris und des Corpus ciliare, zur Miterkrankung der Chorioidea und Retina, zuletzt zur Schrumpfung des ganzen Bulbus. So lange die Cornea noch nicht erweicht ist, lässt sich den Kranken durch Abtragung eines Theiles des sie bedeckenden Pannus und Iridectomie das Sehvermögen vorübergehend wieder herstellen; später aber beginnt der Erweichungsprocess der Cornea, welcher unabänderliche Blindheit im Gefolge hat. In diesem bejammernswürdigen Zustande, blind und verstümmelt, können die Kranken noch Jahre lang ein elendes Leben führen, bis endlich auch Lunge und Leber, Magendarmcanal, Nieren und die inneren Geschlechtsorgane mit Knoten durchsetzt werden und schliesslich Phthisis pulmonum den heissersehnten Tod herbeiführt.

Einen stets langsameren Verlauf nimmt die zweite Form des Aussatzes, die anästhetische, welche im Ganzen seltener als die tuberculöse in Norwegen häufiger als anderswo angetroffen wird. Sie macht keine acuten Eruptionen und Nachschübe, sondern besitzt einen chronischen Charakter. Allmälig und unbemerkt bilden sich auf der Haut des Rumpfes und der Extremitäten sowie des Gesichts hellere oder dunklere braune Flecken, welche mit dem Chloasma uterinum und der Psoriasis gyrata, wenn sie gut behandelt worden ist, die meiste Aehnlichkeit haben. Sie sind verursacht durch Ablagerung braunen Pigments in das Rete Malpighii. Nach einiger Zeit werden die Flecken schmerzhaft und weiss, der Kranke wird unwohl und magert ab. Diese Schmerzhaftigkeit kann lange dauern; wenn sie erlischt, ist aber auch das Gefühl erloschen und vollständige Anästhesie eingetreten. Die Patienten fühlen weder das Aufsetzen des Tasterzirkels, noch gröbere Eindrücke wie Kneipen und Brennen. Den höchsten Grad der Anästhesie haben die Flecke im Centrum, von welchem aus die Sensibilitätsanomalie nach der Peripherie zu abnimmt. Mit der Gefühlslosigkeit verbindet sich eine immer zunehmende Bewegungsunfähigkeit: es kommt zu Paralysen und Contracturen. So werden die Finger und Zehen krumm und unbeweglich, später auch die Unterschenkel und Vorderarme. Durch Sinken der Ernährung in den verkrümmten Gliedern kommt es zu Gangrän der Haut und der übrigen Weichtheile, wodurch (wie bei der zuerst beschriebenen, tuberculösen Form, aber aus anderer Ursache) Absetzungen der Glieder in den Gelenken, förmliche Enucleationen herbeigeführt werden. Bei diesem Processe besteht gewöhnlich hohes Fieber, dem die Kranken häufig erliegen. Ergreift die Gefühlslosigkeit die Geschlechtsorgane, so erlischt der Geschlechtstrieb. Durch Anästhesie im Gebiete des Nervus trigeminus kommt es dann auch zur Lähmung und zum Schwund der Gesichtsmuskeln: die Wangen hängen schlaff herab, die Augenlider können nicht mehr geschlossen werden, der mimische Gesichtsausdruck

geht verloren, der Kopf gleicht einem mit Leder überzogenen Todtenschädel. Es bildet sich Ectropium des unteren Lids aus mit den consecutiven Erscheinungen desselben am unteren Segmente des Bulbus. Eine durch die Anästhesie bedingte Keratitis neuroparalytica zieht Keratomalacie und im weiteren Verlaufe Atrophie des Bulbus nach sich. Man sieht also auch hier wie bei der tuberculösen Form Blindheit eintreten, nur ist die Veranlassung dazu eine andere. In Pleiestiftelsen sahen wir verschiedene arg verstümmelte Spedalske; den jammervollsten Eindruck aber machte ein Unglücklicher, welcher bereits seit 16 Jahren blind und mit vollständig unbeweglichen, verstümmelten unteren Extremitäten in derselben unveränderten Position, wie Herr Spitaldirector Hartwich versicherte, in seinem Bette lag. Die verkrüppelten oberen Extremitäten vermochte er noch mangelhaft zu bewegen, der Unterkiefer aber hing gelähmt herab oder wurde künstlich mit einem Gummibande oben erhalten. Die Gesichtshaut war ganz und gar anästhetisch. Um nun zu erfahren, ob der Kiefer durch das Band oben gehalten wurde, wovon er sonst keine Empfindung und Vorstellung hatte, benutzte der Kranke als Tastorgan seine Zunge, welche er mit vielem Geschick nach allen Richtungen hinstreckte.

Eine eigenthümliche Veränderung zeigen bei der anästhetischen Form der Lepra die Nerven, zumal der Extremitäten. Sie schwellen durch Zellenanhäufung im Neurilemma dick auf, werden hart und lassen sich wie dicke Stränge unter der Haut deutlich durchfühlen. Wir konnten dies in mehreren Fällen am Nervus ulnaris und tibialis constatiren. Im weiteren Verlaufe kommt es zur vollständigen Atrophie dieser Nerven, indem Axencylinder und Nervenmark durch die massige Zellenproduction förmlich erdrückt werden.

In den späteren Stadien der anästhetischen Form tritt zuweilen wieder Hyperästhesie ein und ist dann ein sicheres Zeichen des nahen Todes, oder aber die Kranken sterben marastisch, oder es bildet Phthisis pulmonum wie bei der tuberculösen Form das Ende ihrer masslosen Leiden.

Man sollte meinen, dass bei den Spedalsken im vorgeschrittenen Stadium die geistigen Fähigkeiten vermindert seien, dass die Kranken nach und nach stumpfsinnig würden. Dem ist aber durchaus nicht so. Sie besitzen ihren Verstand bis zum Eintritt der Agonie und schärfen denselben oft bis zu einem erstaunlich hohen Grade durch Nachdenken und Uebung. So hat der oben beschriebene elend Verstümmelte während seines 16jährigen Bettliegens wesentliche Verbesserungen an Spinnmaschinen erdacht, welche sich gar wohl bewährt haben.

Durch ihre Hässlichkeit von Allen gemieden und durch die Aufnahme im Leproserium von der Aussenwelt abgeschlossen, pflegen die Spedalske die Ausbildung ihres inneren Menschen. Sie sind demzufolge auch fromm und viele von ihnen gehören religiösen Secten, wie den Irvingianern und Methodisten, an. Sie sind fleissig und arbeiten mit ihren contrahirten Fingern so viel sie vermögen; die Frauen spinnen, wozu sich ihre krummen Finger wohl eignen, die Männer stricken Netze.

Die Kenntniss der Spedalskhed ist unter dem norwegischen Volke bis in die untersten Schichten, und gerade unter diesen, weil sie am meisten betroffen werden, eine sehr genaue. Es wird selten vorkommen, dass ihnen das erste Auftreten brauner Fleckchen oder einzelner kleiner Knötchen am Arcus superciliaris entgeht. Ich kann dies auf Grund eigener Erfahrung versichern; denn in Lungegaardspetalen stellte während unserer Anwesenheit ein Vater seine 19jährige Tochter zur Aufnahme vor, die am ganzen Körper nichts weiter als drei kleine, bräun-

liche, aber anästhetische Flecke hatte, zwei am Rumpfe, einen an einem Unterschenkel. Ein Arzt auf dem Lande hatte dieselben für Ringwurm erklärt, die Kranke aber hatte sich bei dieser Diagnose nicht beruhigt, sondern suchte den Rath eines Specialisten, event. Aufnahme im Leproserium nach. Sie wurde da behalten und geht nach dem Urtheile des Dr. Bökmann ihrem sicheren Tode durch Spedalskhed entgegen.

In Betreff der histologischen Umänderungen, welche die an Aussatz erkrankte Haut erfährt, kann ich selbstverständlich aus eigener Anschauung nichts berichten. Am besten sind dieselben gewiss von Virchow im 2. Bande seiner krankhaften Geschwülste beschrieben. Ich beschränke mich darauf zu erwähnen, dass bei der tuberculösen Lepra das Coriumgewebe zu Grunde geht durch Zellenbildung und Zellenanhäufung bis dicht an die Epidermis und bis tief hinein in das Unterhautzellgewebe. Es bleibt dazwischen nur wenig fibrilläres Bindegewebe übrig. Schichtenweise finden sich dazwischen auch Colloidkugeln. Bei der tuberculösen wie bei der anästhetischen Form verkümmern die Schweiss- und Talgdrüsen, die Haare degeneriren, bilden in ihrem folliculären Theile rosenkranzförmige Anschwellungen und brechen an der Oberfläche der Haut ab.

Differentialdiagnose. Der Aussatz ist, wie aus dem Geschilderten ersichtlich, charakteristisch genug, um nicht mit anderen Krankheiten verwechselt zu werden. In Frage könnten bei der Differentialdiagnose allenfalls drei kommen: des Namens wegen die Elephantiasis Arabum; dieselbe ist aber pandemisch, ist nie hereditär, betrifft nie die Schleimhäute; die Acne rosacea hat kleinere, weichere Knoten und weist die Comedonenbildung auf; syphilitische Knoten endlich weichen der Quecksilberbehandlung und kennzeichnen sich durch die Aetiologie. Aus Unkenntniss wird Spedalskhed oft mit Radesyge und dithmarsischer Krankheit zusammengeworfen. Diese beiden, die im Norden endemisch sind, stellen jedoch nach Ausweis der Lehrbücher ebenso wie der Scarlievo alte Syphilisformen dar, wie es scheint meist ohne Vorausgehen primärer Formen, wahrscheinlich also ererbt.

Prognose. Die Prognose der Spedalskhed ist absolut ungünstig: der Tod tritt fast ausnahmslos nach längerem Siechthum ein. Er wird hinausgeschoben um circa 10 Jahre, wenn die Kranken in gute Behandlung kommen, noch weiter hinaus, wenn die Kranken Klima und Lebensweise wechseln. Die tuberculöse Form dauert selten über 9 Jahre, die anästhetische verläuft innerhalb 6 und 24 Jahren. Ausnahmsweise selten führt Pyämie nach kurzem Bestande des Processes ein schnelles Ende herbei. Noch viel seltener findet Heilung der Krankheit mit Vernarbung der Geschwüre und Stillstand des sonst unaufhaltsam fortschreitenden Processes statt. Innerhalb 15 Jahren sind unter den vielen Tausenden von Spedalsken, die in Bergens drei Krankenhäusern behandelt wurden, notorisch nur 56 geheilt worden. Ein grosses Verdienst hieran dürfen sich die Aerzte, so viel Mühe sie auch ihren Kranken zuwenden, wohl nicht beimessen.

Die Aetiologie des Aussatzes ist der dunkelste Theil des ganzen Capitels. Norwegen hat procentarisch die meisten Aussätzigen von allen Ländern der Erde. Im Jahre 1856 gab es daselbst unter den $1^1/_2$ Millionen Einwohnern des Landes, welches halb so gross ist als Deutschland, wie es vor 1871 war, 2847 Lepröse; im Jahre 1861: 2096, von denen 709 in den Hospitälern sich befanden; im Jahre 1870: 2055, von denen 762 in den Lazarethen untergebracht waren; im Jahre 1876 bei nahezu 2 Millionen Einwohnern 1800 Aussätzige, von denen 810 in Norwegens

6 Leproserien Unterkommen hatten. Aus den verlesenen Zahlen, welche ich der officiellen Statistik, den Tabeller over de Spedalske i Norge, entnommen habe, geht hervor, dass die Zahl der Einwohner Norwegens, trotz vieler alljähriger Auswanderungen aus den unwirthlichsten Theilen des Gebirgslandes nach Amerika, immer gewachsen ist, während die Zahl der Leprösen in stärkerem Verhältnisse abgenommen hat. Die Regierung von Norwegen, welches Land doch eigentlich erst in dem 19. Jahrhunderte in die Reihe der Culturvölker getreten ist und seine Civilisation erst mit dem friedlichen Regimente der Könige aus der Bernadotte'schen Dynastie beginnt, die Regierung von Norwegen wendet trotz ihrer Armuth alljährlich grosse Summen darauf, die verderbliche Seuche zu vermindern und das Loos der Unglücklichen, die von ihr behaftet sind, möglichst leidlich zu gestalten. Sie hat zu diesem Zwecke das Land in viele Districte getheilt, deren jedem ein Districtsarzt vorsteht, welcher sich durch fleissiges Absuchen seines Districts eine genaue Kenntniss von der Anzahl der daselbst lebenden Leprösen verschaffen und über dieselben genaue Listen führen soll. Er hat diese Listen dem Ministerium des Innern in gewissen Zeiträumen einzusenden und ist angewiesen, mit allen Kräften dahin zu wirken, dass die Aussätzigen eines der 6 im Lande befindlichen Lazarethe zur Unterkunft aufsuchen, woselbst sie auf das Bestmöglichste gepflegt und behandelt werden. Der Oberarzt von Pleiestiftelsen, Dr. Hanssen, ist mit der Controle der Districtsärzte betraut und unternimmt jährlich zwei Mal Inspectionsreisen durch das ganze Land.

Die Lepra ist, wie alle Forscher einstimmig annehmen, eine endemische Krankheit. Sie ist in Norwegen jetzt nur an der Westküste zu finden, woselbst zahlreiche Fjords in vielfacher Verzweigung sich tief in das Land bis zu 300 Kilometern erstrecken. Früher war sie auch im Innern des Landes bis an die östliche Grenze verbreitet; dafür spricht der Umstand, dass in Oslo d. i. dem heutigen Christiania und in Hamar am Mjösensee mit Sicherheit früher Aussatzhospitäler vorhanden gewesen sind. Am häufigsten ist sie jetzt in den Aemtern Bergenhus, Voss, Throndhjem, Romsdalen und Finnmarken. Ausserhalb der Hospitäler ist mir nur 1 Kranker, ein Fuhrmann, mit ausgeprägter tuberculöser Lepra begegnet, auf dem Hochplateau zwischen dem romantischen Hardanger- und wildem Sognefjord.

Die allermeisten Fälle von Aussatz entstehen in Norwegen durch Heredität, in nur verhältnissmässig wenigen Fällen ist die Krankheit erworben worden. Die Vererbung geschieht häufiger von Seiten der Mutter als von Seiten des Vaters. Danielssen und Böck fanden von 218 Fällen, die 1873 in Pleiestiftelsen untergebracht waren, 185 angeboren, und zwar 104 von Seiten der Mutter, 81 von Seiten des Vaters, endlich 28 ohne nachweisbare Heredität. Die Vererbung kann merkwürdiger Weise auch aussetzen der Art, dass mehrere Generationen von der Seuche verschont werden, und dass diese später wieder zum Vorschein kommt. Danielssen hat die Forterbung der Krankheit bis in's 4. Glied beobachtet. Sie tritt selten vor dem 6. Lebensjahre, meist erst nach der Pubertät auf; wenn sie sich schon in der Jugend entwickelt, hemmt sie die geschlechtliche Reifung. Bei Männern erscheint sie häufiger als bei Weibern. Nach dem 40. Lebensjahre sieht man die Krankheit höchst selten sich ausbilden. Ist sie ererbt, so tritt sie meist schon vor der Pubertät auf; ist sie jedoch acquirirt, so entsteht sie erst später. Es müssen also die krankmachenden Potenzen erst eine Reihe von Jahren auf einen vorher gesunden Menschen eingewirkt haben, ehe die Krankheit zur Erscheinung kommt. Mehrere Autoren behaupten, dass nicht die Krank-

heit selbst, sondern vielmehr die Disposition zur Erkrankung vererbt werde. Welches sind nun aber die gesundheitswidrigen Einflüsse, die in Norwegen den Aussatz acquiriren lassen? An erster Stelle wird von einheimischen Laien und Aerzten der häufige Genuss von Fischen, namentlich von verdorbenen Fischen als Ursache zum Aussatz angegeben. Es ist wahr, in Norwegen wird eine grosse Menge Fische von den Einwohnern verzehrt, und dass man nicht immer sehr difficil in der Auswahl und in der Beurtheilung ihrer Güte ist, haben wir auch selbst in Erfahrung bringen müssen. Es ist dies unverzeihlich, denn der Fischfang ist wie auch die Jagd (letztere mit Ausnahme der Schonzeit) in Norwegen freigegeben. Die zum grössten Theile blutarmen Einwohner um das Meer in den abgelegenen Enden der Fjords haben immer die Möglichkeit, sich an frischen Fischen zu sättigen. Der Genuss von Fischen allein kann aber nicht Ursache zur Erkrankung an Spedalskhed sein. Zugegeben, dass es meistens auch Küstenländer sind, in denen der Aussatz sonst noch wüthet, wie Palästina, Aegypten, die ionischen, die Sandwichsinseln etc., so giebt es doch auch Spedalskhed in Districten Norwegens, welche nicht unmittelbar am Meere liegen, in denen die Einwohner nicht von Fischen, sondern vom Ertrage der Jagd leben. Auch giebt es andrerseits, viele Fischesser in Norwegen, die nicht Spedalske sind, und an der jütischen Küste z. B. und ebenso anderwärts, wo die Einwohner ebenfalls auf die Fischkost angewiesen sind, hat man noch nie Fälle der in Rede stehenden Krankheit beobachtet. Unter den Fischen sollte es wiederum, so wurde früher lange Zeit geglaubt, eine besondere Species der Gattung Coregonus sein, unter deren Schuppen eine dicke, zähe, saurer Milch ähnliche Flüssigkeit abfliesse, deren Genuss Spedalskhed bedinge. Man dachte sich diese Materie mit dem Eiter zerfallender Lepraknoten identisch. Jetzt theilt diese Annahme wohl Niemand mehr. Uebrigens erwähnen weder Carus noch Leunis, welche verschiedene Species der Gattung Coregonus aus der Familie der lachsähnlichen Fische, Salmonoiden, aufzählen, ein Wort von dieser eigenthümlichen Absonderung.

Da nun der Fischgenuss allein nicht ausreicht, die Entstehung des Aussatzes zu erklären, so muss man wohl die ganze Lebensweise der Betreffenden in Betracht ziehen und sehen, in wie weit sie Grund zur Entstehung von Spedalskhed abgiebt. Es sind fast ausnahmslos arme Menschen, die von ihr heimgesucht werden. Die Anwohner der abgelegenen Theile der Fjords, besonders des düstern, einsamen Sognefjords und der entlegensten Gebirgsthäler, sind aber in der That auch die ärmsten Menschen, welche man sich denken kann. Sie leben Jahr aus Jahr ein von ihren Fischen und dem elenden Brode aus Birkenrinde und Hafermehl, mit dem auch wir längere Zeit unseren Hunger stillen mussten. Höchst selten, dass noch einige Kartoffeln neben dem kleinen Haferfelde wachsen, welches sie mit unsäglicher Anstrengung und Geduld herstellen aus dem verwitterten Granit ihrer Felsenberge mit Zumischung von faulendem Strauchwerk und Erde, die sie meilenweit auf ihren Kähnen herbeiholen. Die Wohnungen sind häufig elende Hütten, halb unter, halb über der Erde befindlich, aus Steinblöcken gebaut, zwischen die man Erde gestreut und Gras gesät hat, ohne Fenster, mit einem Loche im Dache, durch das der Rauch des Feuers darunter abzieht und das wenige Licht einfällt. Oder es sind in wirthlicheren Gegenden sogenannte Rauchstuben aus Balken und Lehm, ebenfalls ohne Fenster, mit der nämlichen Oeffnung im Dache. In diesen elenden Wohnungen leben zahlreiche Menschen dicht gedrängt, deren Ausdünstungen die Luft, da dieselbe keinen genügenden Abzug hat, verderben. In den letzten Enden der

Fjords, z. B. im Näröfjord, im Lysterfjord, bei Lärdalsören erheben sich ausserdem die Felsen fast ohne Vorland so steil und gerade aus dem schmalen Streifen Meer empor, dass die Sonnenstrahlen viele Monate im Jahre oder fast nie die Wohnungen der Menschen treffen, gewiss auch ein Umstand, der die Gesundheit derselben beeinträchtigt. Aber auch die Lebensweise reicht nicht aus, das Entstehen des Aussatzes zu erklären. Man muss jedenfalls noch auf das Clima recurriren, ohne jedoch sagen zu können, wie es und wodurch es seinen krankmachenden Einfluss äussert. Und da doch die in einem und demselben Klima lebenden norwegischen Küstenbewohner nicht alle an Spedalskhed leiden, ist man gedrungen, eine bestimmte Disposition anzunehmen, in Folge deren ihre Inhaber den schädlichen Potenzen erliegen. Die Disposition zur Erkrankung lässt nach, wenn Verhältnisse, Lebensweise, Clima geändert werden. Böck hat diese Annahme neuerdings in Zweifel gezogen, indem er bei Nachkommen von Norwegern, die leprös nach Nordamerika ausgewandert waren, die Krankheit wieder fand.

Hanssen behauptet, die Lepra sei contagiös und habe ein sehr langes Incubationsstadium. Er steht mit dieser Ansicht auf einem völlig isolirten Standpunkte und fusst nur auf einen einzigen Fall, in welchem ein vorher Gesunder die Strümpfe eines Spedalske getragen und dadurch mit Spedalskhed angesteckt worden sein soll. Ob die Ansteckung durch völlig intacte oder durch Haut geschehen ist, welche excoriirt oder sonst wie der Oberhaut verlustig gewesen ist, ob Hanssen das Contagium für fix oder flüchtig hält, habe ich nicht ermitteln können.

In seinen Sectionsresultaten glaubt Danielssen einen Zusammenhang zwischen der Lepra und Tuberculose, die so oft den tödtlichen Ausgang der ersteren bildet, finden zu dürfen. Er hält jedoch die Sache derzeit durchaus noch nicht für spruchreif, vielmehr noch weiterer Beobachtungen und Untersuchungen bedürftig.

Wie die ersten Fälle von Spedalskhed in Norwegen entstanden sind, oder in welcher Weise die Krankheit nach Norwegen eingeschleppt worden ist, darüber weiss man nichts Bestimmtes, soviel auch nach dieser Richtung hin die Forscher gearbeitet haben. Dass die Krankheit mit den Kreuzzügen aus Palästina gebracht sei und dann sich verbreitet habe, ist für Norwegen wohl ebenso ungültig als für Deutschland. Wie in unserem Vaterlande bereits im 9. Jahrhunderte ein Leproserium, ein Sondersiechenhaus, in Bremen und im 11. Jahrhunderte in Würzburg bestanden hat (Virchow liefert in seiner oben angeführten Arbeit den Beweis), so haben die alten norwegischen Aussatzspitäler gewiss auch schon früher bestanden. Die Lepra wird wohl schon vor den Kreuzzügen in Deutschland und Norwegen sehr verbreitet gewesen sein, ohne dass sie jedoch in vorragender Weise die öffentliche Aufmerksamkeit beschäftigte; war sie doch vorwiegend eine Krankheit des armen Mannes, und dieser wurde erst von da an ein Gegenstand der allgemeinen Sorge, als die christliche Werkthätigkeit einen mächtigen Anstoss durch die religiöse Erregung gewann, als nach dem Muster der von den Johannitern und Templern im Orient gegründeten Krankenhäuser auch im Abendland Hospitäler zu entstehen anfingen.

Therapie. Hinsichtlich der Therapie der Spedalskhed ist ausserordentlich Vieles probirt, aber sehr Weniges als nützlich befunden worden. Ein Specificum gegen die Seuche giebt es nicht. Aenderung des Wohnortes, an welchem die Krankheit entstanden, ist demnach nicht nur das wichtigste, sondern das einzige Mittel, Besserung zu erzielen. In den Bergener Hospitälern sind alle innerlichen Mittel, welche im Laufe der Zeit als wirksam empfohlen und Mode wurden, in Anwendung gekommen:

Leberthran, Arsen, Quecksilber, Eisen, Jodkali, Curare, Oxalsäure, Phosphor, Carbolsäure, Salicylsäure, in jüngster Zeit Gerionbalsam, ein Mittel, dessen Bestandtheile ich nicht erfahren konnte, von dem ich aber Grund habe anzunehmen, dass es ein Arcanum sei. Die Hauptsache wird immer eine gute Hygiene sein: gute Hautpflege, Nahrung, Wohnung und Luft. Auf letztere könnte in den Bergener Krankenhäusern noch mehr Werth gelegt werden. Die ärztliche Behandlung beschränkt sich daselbst auf einen einfachen Verband der Geschwüre, welcher nur den Zweck des Luftabschlusses und der Eiteraufnahme hat, auf Wannen-, Dampf- und Seebäder. Letztere werden in dem an den schönen Garten der beiden vereinigten Spitäler stossenden grossen Lungegaardsee genommen, welcher durch das Puttefjord mit dem Hafen von Bergen zusammenhängt. Rationeller Weise enthält man sich aller örtlichen Reizmittel der Haut, die mehr schaden und nur neue Eruptionen hervorrufen, macht aber von Morphiuminjectionen gegen die Schmerzen einen ausgedehnten Gebrauch. Amputationen und Resectionen verstümmelter Glieder geben nie günstige Resultate, da die Lappen mangelhafter Ernährung wegen gangränös werden und verloren gehen. Die terminalen Lungenerkrankungen unterliegen selbstverständlich nur einer symptomatischen Behandlung.

Den rauhen Institutionen des Mittelalters gemäss bediente man sich früher zur Ausrottung der Lepra sehr energischer Maassregeln. Davon ausgehend, dass die weitaus überwiegende Mehrzahl der Krankheitsfälle durch Vererbung entsteht, unterband man in Island schon den Kindern kranker Eltern das Vas deferens, in Schottland vollzog man an ihnen sogar die Castration. Jetzt folgt man in Norwegen humaneren Anschauungen. Wie schon oben gesagt, sucht man die Spedalske möglichst zahlreich in die Spitäler zu locken, wo sie gut behandelt und bis an ihr Ende verpflegt werden. Man entzieht ihnen hierdurch die Gelegenheit zu heirathen und kranke Nachkommenschaft zu zeugen. Die Entbehrung des Geschlechtsgenusses macht sich ihnen nicht so schwer fühlbar, da durch die Krankheit der Geschlechtstrieb abnimmt und bald erlischt. Auf diese Weise hofft die Regierung mit Recht eine immer grössere Abnahme der Spedalskhed herbeizuführen. Um die Möglichkeit der Acquirirung der Seuche zu vermindern, ist sie bestrebt, die wirthschaftliche Lage der armen Einwohner des Landes nach Kräften zu verbessern durch Anlegen von Land- und Wasserstrassen, von Eisenbahnen etc. Wie schwer die letztere Arbeit ist, kann nur derjenige richtig beurtheilen, der in den unwirthlichen Gebirgsgegenden Fusswanderungen unternommen; dieser wird aber auch der sorgsamen norwegischen Regierung seine vollste Anerkennung nicht versagen. Hanssen schwelgt in der Illusion, der Aussatz werde binnen 50 Jahren aus Norwegen vertilgt sein. Er stützt sich dabei auf die Listen seiner Districtsärzte, bedenkt aber nicht, dass die Collegen in seinem Vaterlande ebensowenig Freunde vom Listenführen und der Anzeigepflicht sind wie in Deutschland, und dass in Folge dessen auch nicht alle Krankheitsfälle zu seiner Kenntniss gelangen. Welcher Ausländer also Spedalskhed durch eigene Anschauung studiren will, der braucht nicht gerade schon für nächsten Sommer die Reisevorbereitungen zu treffen.

Ich bin mir sehr wohl bewusst, meine Aufgabe nicht vollkommen gelöst zu haben, weil ich der klinischen Beobachtung nur knapp drei Stunden widmen konnte, und weil beim Studium der Quellen meine Kenntniss der norwegischen Sprache mich des Oefteren im Stiche gelassen hat; ich glaubte aber, da doch nur verhältnissmässig wenig sächsische Aerzte die beschwerliche Reise nach Bergen unternehmen werden, meinen Bericht den Herren Collegen nicht vorenthalten zu dürfen.

XV. Der primäre Lungenkrebs.

Von

Dr. med. **Walther Reinhard,**
Assistenzarzt am Stadtkrankenhause zu Dresden.

Wenn man in den gebräuchlichen Lehrbüchern der speciellen Pathologie die Capitel der Lungenkrankheiten durchmustert, so bemerkt man alsbald, dass dem Abschnitt über Lungenkrebs meist nur ein sehr beschränkter Raum gewidmet ist, in welchem noch dazu der primäre und secundäre Krebs meist gleichzeitig abgehandelt werden, und von dem noch der grösste Theil auf die Besprechung der gröberen anatomischen Veränderungen kommt, während die Summe der klinischen Bemerkungen darin gipfelt, dass der secundäre Krebs keine charakteristischen Erscheinungen darbietet und der primäre nur sehr selten vorkommt. Eingehendere Arbeiten über den Lungenkrebs, unter denen ich nur die von Stokes, Walshe und Köhler hervorheben will, enthalten zwar eine Fülle klinischen und pathologisch-anatomischen Materials, besprechen aber auf Grund desselben diese Krankheit ohne Rücksicht auf ihre primäre oder secundäre Natur. Eine ähnliche Bearbeitung dieses Stoffes findet sich in Ziemssen's Handbuch (V. 2.) von Hertz, der sich vorwiegend auf die beiden letztgenannten Autoren stützt. Dagegen habe ich keine Arbeit gefunden, in welcher ausschliesslich das primäre Carcinom der Lungen die gebührende Beachtung und Würdigung gefunden hätte, und doch muss für den Kliniker der Lungenkrebs, wenn er die einzige Erkrankung des Individuums ausmacht, ein viel grösseres Interesse haben, als wenn er nur eine zufällige Complication einer die Aufmerksamkeit des Arztes voll beanspruchenden Krankheit darstellt.

Ich selbst hatte vergangenes Frühjahr Gelegenheit, im Dresdner Stadtkrankenhause auf der Abtheilung des Herrn Geh. Med.-Rathes Dr. Fiedler einen Fall von primärem Lungenkrebs zu beobachten, der an anatomischer Klarheit und Vollkommenheit des klinischen Krankheitsbildes nichts zu wünschen übrig liess; und bald darauf beobachtete Herr Med.-Rath

Dr. Birch-Hirschfeld einen anderen in seinem klinischen Verhalten dem meinigen ganz analogen, im anatomischen dagegen etwas abweichenden Fall, welchen er mir zu überlassen die Güte hatte. Auf Grund dieser beiden, sowie einiger anderer durch gütige Vermittelung des Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Wagner dem Archiv der Leipziger Klinik entnommenen Fälle und endlich auf Grund einer Summe in der Literatur zerstreuter Aufzeichnungen will ich nun den allerdings ziemlich seltenen primären Lungenkrebs einer eingehenderen Besprechung unterwerfen.

Was das von mir aus der Literatur gesammelte Material betrifft, so ist noch zu bemerken, dass ich mich in dieser Beziehung auf die letzten 25 Jahre, als den Zeitraum beschränkt habe, der seit dem Erscheinen der oben genannten Hauptwerke verflossen ist, sowie dass ich die in den letzteren niedergelegte Casuistik völlig vernachlässigt habe, weil die Entscheidung, ob die aufgezeichneten Befunde in den Lungen Krebs, und zwar primärer Krebs sind, um so schwieriger wird, je älter die Fälle sind, und es mir darauf ankam, ein möglichst kritisch ausgewähltes Material zu beschaffen. — Ich werde im Folgenden die beiden zuerst genannten Fälle als Beitrag zur Casuistik ausführlicher mittheilen, darauf das übrige Material so gut als möglich in tabellarischer Uebersicht zusammendrängen und im zweiten Theile der Arbeit eine möglichst genaue Darstellung der genannten Krankheit zu geben suchen.

Der im Dresdner Krankenhause beobachtete Fall betrifft einen 47 Jahre alten Lackirer, der sich stets der besten Gesundheit erfreut hatte, bis er 3 Wochen vor seinem Eintritt in's Krankenhaus, 5 Wochen vor seinem Tode, das Auftreten einer Schwellung zuerst der Augenlider, sodann des ganzen Gesichtes, der Unterkinngegend, besonders des Halses und Nackens bemerkte, welche sich über alle diese Theile gleichmässig erstreckte, stetig zunahm und sich weiterhin auf Brust und Rücken sowie beide obere Extremitäten ausbreitete. Mit der Schwellung des Halses stellten sich allmälig Heiserkeit und Beschwerden beim Athmen sowie beim Schlingen fester Speisen ein. Ueber Schmerzen in der Brust, Husten und Auswurf hatte Patient nicht zu klagen, ebenso sind keine Störungen in den Functionen des Verdauungs- und Harnapparates bemerkt worden.

Das Bild, das der Kranke bei seiner Aufnahme am 18. April d. J. darbot, war ungefähr folgendes: Pat. war ein ziemlich grosser, kräftig gebauter Mann, ohne irgend welche Zeichen von Cachexie. Der Kopf erschien sehr gross, das Gesicht stark gedunsen, namentlich wurden die Augen von den stark ödematösen Augenlidern beinahe verdeckt. Die Haut des Gesichtes, sowie die sichtbaren Schleimhäute waren cyanotisch; an den Schläfen bemerkte man einige geschlängelte Hautvenen. Der Hals hatte einen Umfang von 45 Ctm., ohne dass eine Vergrösserung der Schilddrüse nachzuweisen gewesen wäre. Der Thorax war von normalen Dimensionen, die Haut darüber gespannt, bleich, glänzend und

liess an mehreren Stellen erweiterte und geschlängelte Hautvenen durchscheinen. Die Schwellung der Bedeckungen des Brustkastens, welche an der Vorderseite noch bedeutender war, als über dem Rücken, hörte nach unten genau mit der Anheftungsstelle des Zwerchfelles auf. Beide Arme waren sehr dick, gleichmässig geschwollen und zeigten auf Druck mit dem Finger lang anhaltende, grubige Vertiefungen.

Bei der genaueren Untersuchung der Brustorgane fand sich über der rechten Lungenspitze vorn bis zum 3. Intercostalraum, hinten bis zur Spina scapulae hinab eine Dämpfung des Percussionsschalles und derselben entsprechend vorn sehr schwaches, unbestimmtes Athmen, hinten dagegen lautes Bronchialathmen ohne Rasseln. Alle übrigen Lungenpartien ergaben normale Percussions- und Auscultationserscheinungen, wie auch das Herz nichts Pathologisches aufzuweisen hatte.

Alles, was unterhalb des Zwerchfelles liegt, bot für die klinische Beobachtung durchaus nichts Abnormes dar, es fand sich kein Oedem der Bauchdecken, kein Ascites, kein Anasarca der unteren Extremitäten, auch im Urine kein Eiweiss.

Dieses so ausserordentlich charakteristische Krankheitsbild, in dem die starke ödematöse Schwellung ausschliesslich der gesammten oberen Körperhälfte die hervorstechendste Erscheinung war, liess keinen Zweifel darüber aufkommen, dass es sich um ein Circulationshinderniss handelte, welches den Abfluss des venösen Blutes aus der oberen Körperhälfte zum rechten Herzen nicht in normaler Weise vor sich gehen liess, und zwar um ein Hinderniss, das wegen der gleichmässigen Betheiligung der rechten wie linken Seite unterhalb der Vereinigungsstelle der beiden Vv. anonymae, also unmittelbar am Herzen seinen Sitz haben musste, also um eine Compression der Vena cava superior. Als Ursache derselben wurde auf Grund der abnormen Percussions- und Auscultationserscheinungen in der rechten Lungenspitze und der Abwesenheit sonstiger auf Phthisis pulmonum zu beziehender Erscheinungen eine Neubildung in den oberen Theilen der rechten Brusthälfte angenommen, die sowohl in der Lunge wie in einem Theile des Mediastinum anticum ihren Sitz haben musste. — Aneurysma der Aorta konnte nicht gut vorliegen, da die Herzdämpfung keine Abweichung von der Norm zeigte, nirgends Herzgeräusche hörbar waren, und der Radialpuls auf beiden Seiten gleichzeitig und gleich stark eintraf.

Während der 14tägigen Beobachtungszeit nahmen die subjectiven Beschwerden, Heiserkeit, besonders die Athemnoth, ferner die Schlingbeschwerden, sowie die sichtbaren Stauungserscheinungen stetig zu, namentlich traten die Phlebectasieen an der vorderen und hinteren Thoraxfläche immer reichlicher und deutlicher hervor, indem sich die stärkere Füllung durch zunehmende Erweiterung und Schlängelung der Hautvenen aussprach. Bis zuletzt aber bildete das Zwerchfell die scharfe Grenze zwischen der erkrankten oberen und der gesunden unteren Körperhälfte. Der Husten war nur ganz gering und mit wenigem, schleimigem Auswurf verbunden.

Vom 25. April an entwickelten sich bei dem Kranken noch die Erscheinungen einer rechtseitigen Pleuritis, indem sich anfangs Reibegeräusche über der gesammten rechten Lunge, später eine allmälig von unten nach oben zunehmende Dämpfung des Percussionsschalles mit Abschwächung des Athemgeräusches und Stimmfremitus einstellten. Am 30. April bekam Pat. unter ziemlich hohem Fieber ein Erysipel der rechten Brustseite, ausgehend von den Resten einer nach 2maliger Jodbepinselung aufgetretenen Blasenbildung. Endlich am 1. Mai, nachdem

die bis zur Orthopnoë gesteigerte Athemnoth einen wahrhaft schrecklichen Grad erreicht hatte, wurde der Kranke von seinem kurzen, aber schweren Krankenlager erlöst.

Von dem Sectionsbefunde finde hier nur das Wichtigste Erwähnung.

Bei der Eröffnung des Brustkastens fand sich in der rechten Pleurahöhle ein massenhaftes sero-fibrinöses Exsudat, welches den unteren und mittleren Lappen vollständig comprimirt hatte. Im rechten oberen Lappen, welcher vollständig luftleer war, fand sich in der Nähe des Hilus, von den grossen Bronchien ausgehend und ihren Verzweigungen folgend, eine weisse markige Infiltration der Lunge, die auf den verschiedenen Durchschnitten derselben als kleinere und grössere, theilweise unter einander zusammenhängende Knoten erschien, welche in ihrer Mitte je ein Lumen hatten, in das eine Sonde eingeführt werden konnte. Besonders war auch der Hauptbronchus des rechten Oberlappens, sowohl in seiner Adventitia, als in seiner Mucosa in der Länge von mehreren Centimetern und bis zur Dicke von fast 1 Ctm. markig infiltrirt, und zwar ragten die markigen Massen mit feinzottiger Oberfläche in das Lumen hervor. Der übrige nicht von der Neubildung durchsetzte Theil des rechten Oberlappens befand sich in einem der sogenannten grauen Hepatisation ähnlichen Zustande. Die Neubildung wurde als eine Krebswucherung angesprochen, in deren milchigem Safte sich Zellen fanden, vorwiegend von dem Charakter cylindrischer Epithelien mit grossen Kernen und theilweise fettiger Degeneration.

Bei der Aufsuchung des Circulationshindernisses vom Vorhofe des rechten Herzens aus in der Richtung der Vena cava sup. fand sich dieselbe in unmittelbarer Nähe ihrer Einmündungsstelle in der Ausdehnung von etwa 2 Ctm. bedeutend verengt, besonders stark am Anfang und Ende dieser Strecke. Ein Thrombus lag nicht in dem verkleinerten Lumen. Die beiden Vv. anonymae und ihre Aeste waren stark erweitert und enthielten flüssiges Blut. Die Verengung der Vena cava sup. war dadurch zu Stande gekommen, dass sie in einem etwa apfelgrossen Knoten markig infiltrirter, zum Theil schon in Erweichung begriffener Lymphdrüsen eingebettet lag, welche sie ringförmig einschnürten. Die Neubildungsmasse sass der Venenwand dicht auf und hatte dieselbe an einer Stelle bereits fast vollständig durchsetzt. Ein anderer krebsig infiltrirter Lymphdrüsenknoten sass an der Bifurcationsstelle der Luftröhre und hatte bereits die untere Wand des rechten Hauptbronchus mit seinen Ausläufern so hochgradig durchsetzt, dass in geringer Ausdehnung Krebsmassen condylomartig in das Lumen hineinragten. Auch der Oesophagus war durch die gleiche Ursache in ziemlicher Ausdehnung comprimirt. Die Schleimhaut des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchialverzweigungen in beiden Lungen bot die Erscheinungen des chronischen Catarrhs. Die linke Lunge verhielt sich bis auf ein geringes Emphysem normal.

Von den übrigen Organen ist nichts Bemerkenswerthes hervorzuheben, nur das ist von besonderer Wichtigkeit, dass sich im gesammten übrigen Körper weiter keine Spur einer Krebswucherung fand.

Was in diesem Falle den Verlauf des Krankheitsprocesses betrifft, so hat man sich wohl zu denken, dass derselbe schon ziemlich lange vor dem ersten Auftreten der Stauungserscheinungen sich schleichend in der Lunge entwickelt hat, und dass erst die unglückliche Ausbreitung desselben auf die mediastinalen Lymphdrüsen etc. das ziemlich acut verlaufene Krankheitsbild bedingt hat.

Ueber den zweiten Fall, ebenfalls einen Lackirer von ca. 50 Jahren,

liess mir Herr Medicinalrath Dr. Birch-Hirschfeld folgende Notizen zukommen.

Der Kranke gab an, dass er vor ungefähr 10 Jahren an Bleicolik, ferner im vorigen Jahre an wiederholten Zuckungen im rechten Arme gelitten habe, im Uebrigen bis zum Beginn seiner jetzigen Krankheit stets gesund und kräftig gewesen sei, namentlich keine Störungen von Seiten seiner Athmungsorgane bemerkt habe. Das Leiden, das ihn veranlasste, ärztliche Hilfe zu suchen, hatte allmälig begonnen, es stellte sich ein immer heftiger werdender Husten mit mässig reichlichem Auswurfe, der wiederholt blutige Streifen enthielt, ein, ferner Kurzathmigkeit, besonders beim Treppensteigen, zunehmende Schwäche und Abmagerung. Die Verdauungsthätigkeit war regelmässig, der Appetit wenig vermindert, der Schlaf unruhig, nächtliche Schweisse nicht vorhanden. Uebrigens gab Patient zu, dass er zum Frühstück 1 bis 2 Gläschen Schnaps geniesse.

Der Kranke war ein kräftig gebauter, aber stark abgemagerter Mann von hinfälliger Haltung, die Haut war welk, von auffallend fahler Farbe, Oedem nirgends vorhanden, die Hautttemperatur nicht erhöht, der Puls etwas beschleunigt, ebenso die Respiration. Der Brustkasten war kräftig gebaut, die Supra- und Infraclaviculargrube flach, auf der rechten Thoraxhälfte sah man vom unteren Rande bis zum Schlüsselbein etwas erweiterte Venenzüge durchschimmern. Die Percussion ergab über der rechten Lungenspitze vorn etwas verkürzten Schall, von 2. bis 3. Rippe deutliche Dämpfung, hinten fand sich Dämpfung von der Spina scapulae bis hinab zum Schulterblattwinkel und bis an die Wirbelsäule. Ueber der ganzen gedämpften Partie war verschärftes Vesiculärathmen, hinten an einer kleinen Stelle der Fossa infraspinata bronchiales Exspirium, ausserdem unterhalb der gedämpften Partie hier und da trockene und feuchte grobe Rasselgeräusche zu hören. Die linke Lunge ergab bei der physikalischen Untersuchung keine Abnormität, — die Herzdämpfung zeigte die gewöhnliche Ausdehnung und Lage, der untere Leberrand reichte zwei Finger breit unter den Thoraxrand. Sonst ergab die Untersuchung nichts Abnormes.

Drei Tage später fand sich ein wesentlich verändertes Bild. Pat. erzählte, dass er am Abend vorher ein laues Bad genommen und sich darnach recht wohl gefühlt habe, doch sei nach demselben seinen Bekannten eine ungewöhnliche Röthung seines Gesichtes aufgefallen, bald habe sich heftiges Hautjucken am ganzen Körper eingestellt, namentlich aber im Gesichte; das letztere sei im Laufe weniger Stunden angeschwollen. — Bei der Untersuchung fand sich das Gesicht des Kranken, besonders die Augenlider, ferner auch der Hals und der rechte Arm bedeutend angeschwollen und geröthet; in der rechten Fossa supraclavicularis zeigte sich ein im Ganzen fast faustgrosses Lymphdrüsenpacket, während die entsprechenden linkseitigen Lymphdrüsen etwa halb so umfänglich waren. Die Drüsen der rechten Achselhöhle waren ebenfalls geschwollen; die Lungenuntersuchung ergab die gleichen Verhältnisse wie früher. Temp. 39,2. Puls 120.

Der Kranke verbrachte eine sehr unruhige Nacht, indem der Schlaf namentlich durch heftiges Hautjucken unterbrochen war. Am nächsten Tage fand sich, besonders reichlich im Gesicht und am Scrotum, weniger reichlich an den übrigen Körpertheilen, Eruption feiner mit trübweisser Flüssigkeit gefüllter Bläschen; die Haut war im Allgemeinen erheblich congestionirt und geschwollen, das Jucken fast unerträglich. Im Laufe der nächsten Tage hielten die erwähnten Erscheinungen fast unverändert

an, die Nächte wurden trotz erheblicher Morphiumgaben schlaflos zugebracht, es traten wiederholt neue Bläschenbildungen auf, während die alten zum Theil vertrockneten. — Etwa acht Tage nach seinem Beginn zeigte das universelle Eczem deutlichen Rückgang, die Hautschwellung und Röthung verloren sich im Allgemeinen, umsomehr fiel jetzt das Oedem des Gesichtes, des Halses und des rechten Armes auf. Dasselbe hatte entschieden zugenommen, auch der linke Arm war ödematös geschwollen. Die Schlaflosigkeit bestand fort, der Kranke wurde täglich matter, doch hielt er es nie längere Zeit im Bett aus, ging vielmehr unruhig im Zimmer umher und klagte über Athemnoth und tiefe Beängstigung. Die Hauttemperatur war meist leicht erhöht, der Puls und die Respiration beschleunigt.

Da die Verwandten des Kranken gegenüber der ungünstig gestellten Prognose einen Versuch mit der Cur eines Wasserheilkünstlers machen wollten, entzog er sich auf acht Tage der genaueren Beobachtung. Er wurde während dieser Zeit mit nassen Einwickelungen und auf das Aeusserste reducirter Diät behandelt. Darnach fand ihn Herr Medicinalrath Dr. Birch-Hirschfeld nach Aufgabe dieser Cur im höchsten Grade entkräftet, die Oedeme hatten zugenommen, auch das Volumen der Supraclaviculardrüsengeschwülste war vergrössert. Dicke Venenstränge zogen vom Halse über die rechte Thoraxhälfte bis zu den ebenfalls stark angeschwollenen epigastrischen Venen. Die Athemnoth des Kranken hatte bedeutend zugenommen. Die rechtseitige Dämpfung reichte bis zur 4. Rippe. Man hörte jetzt über der gedämpften Partie an mehreren Stellen Bronchialathmen, der Stimmfremitus war verstärkt.

Am 6. Juni erlag der Kranke seinem Leiden.

Die Section bestätigte die zu Lebzeiten gestellte Diagnose und ergab folgenden Befund, von dem hier ebenfalls nur das Wichtigste erwähnt sei.

Bei der Eröffnung der Brusthöhle fanden sich die Pleurahöhlen frei von Exsudat, dagegen fand sich entsprechend dem Mediastinum etwas mehr nach rechts hinüber eine über mannesfaustgrosse, knollige, markig weiche Geschwulst, welche continuirlich mit dem rechten Oberlappen zusammenhing, und zwar bemerkte man auf dem Durchschnitt, dass die Hauptmasse der Geschwulst um die grösseren Gefässe und Luftwege in der Lungenwurzel ihren Sitz hatte und von da aus auf die bedeutend vergrösserten bronchialen und mediastinalen Drüsen und das zwischen denselben liegende Bindegewebe übergriff. Die Geschwulst in der Lunge nahm nach ungefährer Schätzung $^3/_4$ des rechten Oberlappens ein, erstreckte sich bis unter die Pleura an der unteren Fläche desselben und wölbte sich daselbst in Form knolliger Massen hervor. Frei dagegen war ein Theil des vorderen Randes und die Spitze des Oberlappens, welche durch ziemlich feste Pleuraadhäsionen angeheftet war. Die Schnittfläche der erwähnten Neubildungen der Lunge erschien von hirnmarkartiger Consistenz, im Ganzen von weisslicher Grundfarbe, durchzogen von blauschwarzen Adern von dem gewöhnlichen Aussehen des Lungenpigmentes und ergab beim Darüberstreichen reichlichen Milchsaft, der eine ungeheure Menge kleinerer und grösserer, rundlicher, den farblosen Blutkörperchen ähnlicher Zellen enthielt. An einzelnen Stellen der Schnittfläche fiel hochgradige Weichheit neben feinbröckeligem Aussehen auf. In den centralen Theilen, besonders in der Gegend der Lungenwurzel traten die feineren Gefäss- und Bronchiallumina nur als feine spaltartige Räume hervor, doch ist zu bemerken, dass im Allgemeinen die Bronchien sich leichter isoliren liessen als die Gefässe, namentlich

gilt dies von den Aesten der Art. pulmonalis, deren Wand an vielen Stellen derartig mit der Geschwulst verschmolzen war, dass nur die Intima als ein schmaler Saum zu erkennen war. Was die grösseren Gefässe betrifft, so war der Hauptast der Art. pulmonalis im rechten oberen Lappen ebenfalls auf's innigste mit der Geschwulst verlöthet, so dass sich nur die Intima isoliren liess; an den Venen dagegen war zwischen ihren Wandungen und der Geschwulstmasse beim Abziehen ein lockeres adventitielles Gewebe nachweisbar. Die grösseren Bronchien waren zwar comprimirt, doch waren die einzelnen Theile ihrer Wand deutlich erkennbar und ein Hindurchwuchern der Geschwulst in das Bronchiallumen nicht zu constatiren. Die Grenze der Neubildung gegen das umgebende Lungengewebe war nicht völlig scharf, vielmehr drangen überall feine Ausläufer derselben zwischen die angrenzenden noch lufthaltigen Theile hinein. Da die Geschwulst sich auf das Bindegewebe des Lungenhilus fortsetzte, so konnte man in derselben die bedeutend vergrösserten Lymphdrüsen als rundliche bröcklige Massen erkennen, deren Grenze jedoch nicht überall scharf war. Dagegen war hier das übrige Neubildungsgewebe fest, von mehr homogenem, weisslichem Aussehen und zeigte auch keine Pigmentirung, wie solche in der Lunge vorhanden war. Diese das Mediastinum zum Theil ausfüllenden Krebsmassen, welche übrigens nicht mit der inneren Periostfläche des Sternum zusammenhingen, hatten die Vena cava sup. an einer 4 Ctm. langen Stelle zu einem spaltartigen Raume comprimirt, ohne ihre Wand selbst ergriffen zu haben. Oberhalb der comprimirten Stelle war das Gefäss und seine Verästelung weit, unterhalb bis zur Einmündung in den Vorhof des rechten Herzens an einer 2 Ctm. langen Stelle durch einen braunrothen, bröckligen Thrombus verschlossen. Ebenso enthielt die comprimirte Art. pulm. einen nach der Lunge hin zugespitzten, blassen, weichen Thrombus, der sich bis zum Ostium erstreckte.

Ueber beiden Schlüsselbeinen, besonders rechts, fanden sich mächtige Lymphdrüsenpackete, von denen sich die Drüsen des rechtseitigen in gleich hohem Grade entartet erwiesen, wie die beschriebenen Bronchial- und Mediastinaldrüsen. — Nach unten reichte die Geschwulst bis auf das Pericardium externum, doch ohne auf dasselbe überzugreifen. Der mittlere und untere rechte Lappen waren ziemlich comprimirt, übrigens lufthaltig; die linke über dem Oberlappen etwas angeheftete Lunge war voluminöser, in allen Theilen lufthaltig, an den Rändern etwas emphysematös, ihre Bronchien und Gefässe normal. Der Hauptbronchus der linken Lunge war von unten her durch eine krebsig entartete Drüse an der Bifurcationsstelle der Trachea etwas comprimirt, dagegen waren die mehr linkseitigen Bronchial- und Mediastinaldrüsen klein, schwarz pigmentirt, die Trachea selbst von der rechten Seite nur wenig eingedrückt, ihre Schleimhaut normal, der Oesophagus frei.

Im Herzbeutel fand sich eine geringe Menge hämorrhagischer Flüssigkeit, beide Flächen des Pericardium, namentlich über den Gefässursprüngen mit feinzottigen Fibrinmassen bedeckt, der Herzmuskel ziemlich schlaff, braunroth, der linke Ventrikel, die Klappen und das Endocardium frei.

Uebrigens konnte in keinem anderen Organe des Körpers eine Krebsneubildung nachgewiesen werden. Die genaueren histologischen Verhältnisse werden weiter unten besprochen.

Folgende Uebersicht enthält ausser diesen beiden Fällen das aus der Literatur, der Leipziger Klinik und den Dresdner Sectionsberichten entnommene Material.

Quelle.	M.	W.	Alter.	Symptome.	Pathol. Anatomie.
1) W. Reinhard. (Siehe ob. d. 1. Fall.)	1	—	47 J.	Schwellung d. Gesichtes, Halses, Brustkastens u. d. oberen Extremitäten; Heiserkeit, Dyspnoë; Dysphagie. Oedem d. Kopfes etc. Anasarka der Arme, Venen-Erweiterungen an d. vord. u. hint. Thoraxfläche. Ueber d. r. Oberlappen Dämpfng., vorn schwaches, hinten bronchiales Athmen ohne Rasseln. L. Lunge gesund. Pleuritisches Exsudat r., Orthopnoë, wenig Husten, kein Auswurf. Fieber. Erysipel der r. Brustseite. Dauer 5 Wochen.	Massenhaftes serofibrinös. Exsudat rechts. R. unten u. mittl. Lappen comprimirt. Im r. Oberlappen vom Hilus ausgehend und den Bronchialästen folgend, eine weisse, markige Infiltration. Uebrige Theile d. Lappens hepatisirt. Vena cava sup. comprimirt. Krebsig entartete Lymphdrüse an der Bifurcation d. Luftröhre. Wand des r. Bronchus durchbrochen. Schleimhaut d. Bronchien im Zustande chronischen Catarrhs. L. Lunge u. übrige Organe frei von Neubildung.
2) Dr. Birch-Hirschfeld. (Siehe oben d. 2. Fall.)	1	—	50 J.	Husten, mässiger Auswurf, zuweilen mit blutigen Streifen, Kurzathmigkeit, Schwäche, Abmagerung, Schlaflosigkeit. — Cachexie. Ueber dem r. Oberlappen von 2.—4. Rippe, resp. Spina bis Angul. scap. Dämpfung, verschärftes Vesiculärathmen, hinten bronchial. Exspirium, trockne u. feuchte Rasselgeräusche. L. Lunge normal. — Oedem d. oberen Körperhälfte. Auf d. r. Brustseite erweiterte Venen. Ueber beiden, bes. d. rechten Schlüsselbein fast faustgrosse Drüsenpaquete. Orthopnoë. † an Erschöpfung.	Pleurahöhlen ohne Exsudat. Der rechte ob. Lungenl. mit Ausnahme d. Spitze in eine knollige, markige Geschwulst verwandelt, die sich nach dem Mediastin. antic. fortsetzt und hier die vergrösserten Lymphdrüsen enthält. Schnittfläche des Oberlappens weiss, mit blauschwarzen Streifen, rahmigen Saft gebend. Die mediastinalen Massen fester, Lymphdrüsen z. Th. bröcklig. Vena cava sup. zu einem Spalte comprimirt, weniger die Arterien. Ueber d. Clavicula, bes. rechts knollige Lymphdrüsenpaquete. Link. Bronchus u. Trachea mässig comprimirt. Uebrige r. u. linke Lunge normal. Herzbeutel enthält etwas hämorrhag. Flüssigkeit; beide Blätter mit zottigen Massen bedeckt.
3) Hafner, Med. Centralzeit. 38. 1852.	1	—	20 J.	Cachexie. Geschwulst üb. d. r. Schlüsselbein, Lähmung des rechten Armes. Kleiner Radialpuls rechts. Heftige Athembeschwerden.	Rechts frische Exsudatschwarten u. etwas blutig gefärbtes Serum. Der obere Theil d. rechten Lunge im Durchmesser von 8 — 10 Ctm. derb, weissgelb, von d. Consistenz eines in Weingeist gehärteten Ge-

ıelle.	M.	W.	Alter.	Symptome.	Pathol. Anatomie.
				Trockner Husten; bronchiales Rasseln. Dämpfung r. oben. — Heiserkeit, Stechen auf der Brust, Erweiterung der Venen des Halses und der Arme.	hirnes, bestehend aus einzelnen Läppchen, die durch Zellgewebe zusammengehalten waren u. eine bröcklige Masse enthielten. Ueber dem Schlüsselbein ein gänseeigr. Knoten. Compression d. Trachea u. Vena cava sup. Rechter Oberlappen hepatisirt; übrige Lunge hyperämisch. Bronchialdrüsen geschwollen, nicht entartet.
ilson, , Cancer ıe lung. g. med. . March	—	1	?	Hämoptyse. Erscheinungen einer Pleuritis. Hochgradige Dyspnoë; Cachexie. — Dauer 6 Monate.	Ausgedehnte Verwachsungen der link. Lunge, verschiedene Krebsknoten im ober. Theile derselben, die meisten Knoten um u. längs des Verlaufs der Bronchien, z. Th. erweicht und ulcerirt. — Grosse Menge von Flüssigkeit in der l. Pleurahöhle.
Clark, cimen of haloid : of the lung. t 1856.	1	—	22 J.	Phthisische Erscheinungen, nächtliche Schweisse, Durchfälle, wiederholte Hämoptysen.	Geschwulst im oberen Theile der rechten Lunge mit deutlicher Rückbildung im Centrum. Im Umkreis weiche, weisse, von kleinen Extravasaten durchsetzte Wucherungen in's Lungengewebe sendend. Die von der Geschwulst führenden Bronchien mit Krebsmassen erfüllt.
ayne, On Cancer the lung. ı hosp. 2, 1857.	—	1	45 J.	Schiessende Schmerzen in der Brust, Husten, gering. Auswurf. Dyspnoë, Cachexie. — Rechte Brustseite verengt, unbeweglicher, leerer Schall, Elasticitätsmangel, lautes Bronchialathmen. Erweiterung der meisten Aeste der Vena cav. sup. Tod an Erschöpfung. — Linke Lunge normal. — Dauer 15 Monate.	Rechte Lunge fest verwachsen, merklich verkleinert, sehr fest, auf dem Schnitte einen Wechsel von harter, milchweisser Krebsmasse u. blaugrauem, restirendem Lungengewebe bietend. Hauptgeschwulst um die Lungenwurzel, kein Theil frei. Die Bronchien meist klaffend. Im Mediastinum nach rechts eine ganz gleiche Geschwulst, durch deren Centrum die V. cava sup. comprimirt hindurchtrat. — In den übrigen Organen keine Neubildung.
ayne, Ibidem.	—	1	58 J.	Schmerzen in d. Brust, Dyspnoë, Husten. R. Seite erweitert, weniger beweglich. Schall leer. Kein Stimmfremitus; entfernt. Bronchialathmen. Tod an	In der rechten Pleurahöhle neben etwas Flüssigkeit viel Luft. Die Lunge nicht adhärent. Keine Spur einer alten pleuritisch. Affection. Auf Costal- und Diaphragmalpleura u. Lungenoberfläche zerstreut derbe kleine Knoten von

Quelle.	M.	W.	Alter.	Symptome.	Pathol. Anatomie.
				Collaps. Kurz vor dem Tode Thoracocentese mit Entleerung reichlicher, hellgelber Flüssigkeit.	weisser Farbe. Lunge verkl von ungewöhnlicher Dicht untermischt m. blaugrauer genparenchym. 8—10 erb Knoten an der hinteren Fl linken Lunge.
8) R. Quain. Transact of the patholog. soc. of Lond. Vol. VII. 1857.	—	1	34 J.	Erscheinungen wie bei Lungen - Tuberculose. Abmagerung, Nachtschweisse, Heiserkeit, Dyspnoë, Husten, spärlicher schleimiger Auswurf; Hämoptyse. Schling-Beschwerden. Schmerzen in d. linken Brust. — Ueber d. link. Lungenspitze Dämpfung, schwaches Athmen, pfeifende und sonore Rhonchi. — R. Lunge frei.	Enteneigr. gelappte Gesc zwischen Spitze der linken und Arcus aortae. Oeso durch dieselbe comprimirt fest anhängend. Link. Br in die Geschwulst einge Bronchialdrüsen vergrösser schen Trachea u. Oesophag kastaniengrosse Masse a N. recurrens drückend. Lunge an der Basis mit weichen, gelbl. Substanz in welche d. obigen Geschwuls Kleine verschieden gestalte len mit 1—3 Kernen, Kernkörperchen, sehr f Inhalte; schwaches Stron Blutgefässen, einzelne Kör zellen.
9) Bierbaum. Krebs d. Lunge. Preuss. Vereins-Ztg. N. F. V. 31. 1862.	1	—	25 J.	Schmerzen im linken Hypochondrium; quälendste Dyspnoë ohne Husten. Linke Brusthälfte erweitert. Perc. dumpf. Auscultation negativ. — Schweisse, Oedem der Füsse und Hände. — Tod an Marasmus.	Die ganze linke Lunge bis kleines Stück in der Spitze gleichmässige Marksch masse verwandelt; durcha der Pleura verwachsen, He rechte Lunge verdrängend dieser und der Leber einig gelbe, weiche Neubild Herzbeutel enthält eine Menge hellgelber Flüssigk Sonst keine krankhaften Ve rungen.
10) Lange. Medullarkrebs d. Lunge. Memorabilien Nr. 3. 1866.	1	—	63 J.	Plötzlich eintretende Erstickungs - Anfälle, Röcheln in d. Lungen, stark. Hustenreiz, kein Auswurf; rasch zunehmende Schwäche. Handbreite Dämpfung rechts. Elasticitätsmangel, kein Athemgeräusch, kein Stimmfremitus. Seitwärts u. hinten Schleimrasseln;	Rechte Lunge fest verwa vorn von oben bis unten v apfelgrossen, z. Th. erwei meist rosenkranzartig gela medullären Krebsknoten. Lungenspitze eine zieml. leere, von festen Wandung gekleidete Höhle. Auf de cava sup. ein Knoten, d. d beinahe perforirte. R. Hod weichen Krebsmassen durc

...elle.	M.	W.	Alter.	Symptome.	Pathol. Anatomie.
				keine Cachexie. — Nach fünf Monaten schmerzhafte Geschw. im recht. Hoden, nach weiteren vier Monaten plötzl. †. Dauer neun Monate.	
...aters. ... of cancer of the lung. ... 19. 1871.	1	—	?	Schmerzen in d. recht. Brustseite, Dyspnoë, Husten, schaumig weisser Ausw. Schwellung u. Cyanose d. Gesichts, d. Halses, d. Arme und Brust. Oedem d. ober. Körperhälfte. Drüsen über d. r. Schlüsselbein geschwollen. Schall auf der ganzen r. Seite gedämpft. R. oben Bronchialathmen, unten kaum hörbares Athmen. Hämoptoë. Dauer 1—2 Monate.	Linke Lunge frei; rechte in ihrem ganzen Umfange in einen scirrhösen Tumor umgewandelt; an einzelnen Stellen Höhlenbildung u. Eiterung. Mediastinaldrüsen stark vergrössert, durch u. durch krebsig.
...Bere-...e. Case ...l. death. Press ...rc. June ...9.	1	—	64 J.	Leichter Husten. Gefühl von Druck auf d. Brust, Arbeitsfähigkeit bis zum Tode. Plötzlicher Tod durch Hämoptoë.	Im rechten Unterlappen 2 haselnussgrosse, scharf abgegrenzte Massen, von denen die eine an einen in zieml. ausgedehnt. Weise ulcerirten Bronchus reicht. Bronchien mit Blut gefüllt. Uebrige Lappen u. linke Lunge frei.
...éhier. ...d. Lun-...des Me-...um. Hôp. ...itié. — ...es hôp. ...ril 1867.	—	1	35 J.	Husten, Beklemmung, Kopfweh, Brechen, Fieber, Abmagerung, heftigste Dyspnoë; neuralgische Schmerzen im r. Arm. Wallnussgr. Drüsenschwellung in der Fossa supraclavicularis. Hustenparoxysmen ohne Auswurf, etwas Fieber, Dyspnoë. — Orthopnoë. — Umfang der Brust r. 38 Ctm., links 35 Ctm. R. Dämpfung, vorn u. oben ein trockenes Röhrengeräusch, fast amphor. Stimmresonanz, linke Lunge normal.	Rechte Lunge vergrössert u. fast gänzlich von harten, weisslichen Massen durchsetzt, die im mittleren Lappen eine unregelmässige faustgrosse Geschwulst bildeten. Im Milchsaft fanden sich grosse Krebszellen mit mehrfachen Kernen u. Kernkörperchen, dazwischen schwärzliche Streifen u. Inselchen, Reste obliterirter Gefässe mit kleinen Gerinnseln. Pleuren durch Krebseinlagerungen stellenweise beträchtlich verdickt. Drüsen in beiden Mediastinalräumen vergrössert, hart, krebsig infiltrirt. Trachea durch einige comprimirt. Oesophagus und Nervenstämme normal. —

Quelle.	M.	W.	Alter.	Symptome.	Pathol. Anatomi
14) L. Beale. Med. Tim. and Gaz. Sept. 25. 1869.	1	—	41 J.	Husten, Brustschmerz, Abmagerung, Nachtschweisse, Appetitmangel; l. Seite eingezogen, vorn u. hinten vollständ. Dämpfung. Kein Reiben, kein Stimmfremitus, fast nirg. Athemgeräusche. R. Lunge normal. Herz nach rechts verdrängt. Untere I.-C.-R. vorgedrängt. Hautvenen angeschwollen, Dyspnoë gering. — Später kleine harte, schmerzhafte Geschwulst in der l. Axilla. Schwellung d. l. Armes, später des l. Beines. † an Erschöpfung. Dauer 3 Mon.	Linke Pleura enthält 60 siges Exsudat. Lunge n u. unten noch in kleine erhalten, sonst gänzlicl 6 Pfd. schwere Krebsm wandelt. Alte Adhäsion kleine Geschwulst an d. Halses. Bronchialdrüsen lich vergrössert, mark mig. Krebsmasse im Dur weich, saftig, gelbl. Z ovale oder rundliche g Zellen. Fibröses reichl. Rechte Lunge gesund. — zes Gerinnsel in der l. V
15) Perls. Zur Casuistik des Lungencarcinomes. Virch. Archiv Bd. 56.	1	—	43 J.	Schmerzen in den unteren Partien d. recht. Brustseite, gegen die Wirbelsäule ausstrahlend. Appetitmangel, Frösteln, Hitze, Mattigkeit, Dyspnoë, Husten, blutig gestreifte Sputa. — R. Thoraxhälfte stärker gewölbt als die linke. I.-C.-R. mehr verstrichen. Schall vorn oben rechts höher als links; von 4 bis unten gedämpft. Leber nach unten verdrängt. Hinten ob. rechts höher u. etwas gedämpft, von Spin. scap. bis unt. absolute Dämpfung. Oben rechts unbest. Athmen, unten aufgehobenes. Pectoralfremitus r. aufgehoben, l. nichts Abnormes; hectisches Fieber, Abmagerung. Delirien. Tod. Dauer 3 Mon.	In d. rechten Pleura re morrhag. Flüssigkeit. I häsionen mit z. Th. bröck ten. Auf d. r. Pleura pul hanfkorn- bis erbsengr. E Bronchialdrüsen stark ve — R. ober. Lungenlappe weich, ödematös. In de lappen eine pflaumengr. lertiger Flüssigkeit und f Ablagerungen erfüllte H ein. derben, mehrere Lini Kapsel. Eine ähnliche unt. Thl. d. Oberlappen Bronchus stark injicirt. I stamm u. dessen Verä von einer zusammenhä theils in's Lumen promi weissen Infiltration umg durch zahlreiche bröcklig mit nicht scharf begrenzt weichen Infiltraten des u den Lungengewebes zu hängen. An vielen St Wand der Bronchien dur das Lumen verengt. D Lungengewebe sehr w mürbe. — Im hint. Med zahlreiche bis wallnussgr

ielle.	M.	W.	Alter.	Symptome.	Pathol. Anatomie.
					schleimig erweichte Tumoren. Zahlr. kleinere Knoten an d. convexen Leberoberfläche, IV. u. VI. linke Rippe. VI. recht. I.-C.-R., klein. Metastasen am Dors. ephippii u. in d. Choriod.
Elliot. ıry cancer the lung. t. med. n. Ap. 874.	—	1	28 J.	Seit 4 Mon. Schmerzen in d. rechten Brustseite. Gesicht geröthet. — Links normale Verhältn., rechts vorn vollständige Dämpfung bei vermehrtem Stimmfremitus, gänzl. Abwesenheit von Athemgeräuschen. Dyspnoë und heftige Hustenparoxysmen mit olivengrünem Auswurf. Dauer 7 Monate.	Rechte Pleura mit reichl. Exsudat, d. Lunge adhärent, auf der Oberfläche höckerig u. knotig, ihr Gewebe in eine weisse, beim Einschneiden knirschende Substanz verwandelt, die d. ganze r. Lunge ausser d. hinteren unteren Theil einnahm. Ein kleiner Knoten desselben Tumors zwischen rechtem Herzohr und Aorta.
ıipziger ik. A. ann. 25. 33.	1	—	40 J.	Zunehmende Mattigkeit. Erst gegen das Ende Husten, schleimiger Auswurf. Heftige Schmerzen in der linken Brustseite, keine Schweisse. Links oben tympan. Schall, hinten von 5. R. an gedämpft, Athmen schwach, nicht bronchial. Trocknes Rasseln. Kein Stimmfremitus. Rechts lauter Schall, scharfes Athmen; in beid. Spitzen Pfeifen. — Dauer 5 Mt.	In der linken Pleura 100 Cctm. Exsudat. Ausgebreitete Adhäsionen. Am Hilus der l. Lunge ein faustgr., solider, mässig fester Knoten, von nicht scharf umschriebener, unregelmässig höckeriger Gestalt, aus einer weissen, thls. festen, thls. weicheren Masse bestehend, auf der Schnittfläche homogen, mit reichl. Milchsaft. Gegen d. Grenze kleine pigmentirte Herde, darum pigment. und infiltr. Lungengewebe. Hauptbronchus von d. Geschwulst verstopft. Gr. Gefässe theils flachgedrückt, z. Thl. mit Neubildung erfüllt. Unt. Lappen comprimirt, oberer schwach lufthaltig. Bronchial- u. Trachealdrüsen kirsch- bis wallnussgr. R. Lunge stark emphysematös u. ödematös.
ɛipziger ik. Phi- 7/III. 73.	1	—	47 J.	Husten, Brustschmerz, reichlicher, bisweilen blutig gestreifter Auswurf, Mattigkeit, Appetitmangel. Rechte Thoraxhälfte erweitert, vorn und hinten Dämpfung. Leber u. Herz etwas verdrängt.	Rechts pleurit. Adhäsionen mit markigen bis bohnengrossen Knoten. Rechte Lunge luftleer. Oberlappen kleiner, mit narbigen Vertiefungen, zwischen denen markweisse, lobuläre Stellen vorspring. Der ganze Lappen luftleer, aus meist läppchenförmigen, z. Thl. zusammenfliessenden Massen be-

Quelle.	M.	W.	Alter.	Symptome.	Pathol. Anatomie
				Athmung u. Stimmfremitus aufgehoben. — L. verschärf. Vesiculärathmen mit bronchitischen Geräuschen. Schwellung d. Achseldrüsen, besond. rechts. Haut bleich, fettarm. Dauer 4 Monate.	stehend, die überall gelbl saft entleeren. Die g Bronchien u. Gefässe v markig weiss. Einzelne im unteren Lappen. Link emphysematös. Rechtsei chialdrüsen markig gescl ebenso Drüsen an d. Bif der Trachea und rechten höhle. Sec. Knoten in H ber, Niere.
19) Leipziger Klinik. — Bösenberg. 18. Juni 1875.	1	—	74 J.	Husten, Brustbeklemmung, Schmerzen auf d. Rücken, Schwindel, Appetitlosigkeit, Mattigkeit. Haut schlaff, schmutziggelb, Thorax leidlich gebaut, r. Seite unten ausgebuchtet; daselbst Dämpfung, aufgehobenes Athmen, kein Stimmfremitus. Herz u. Leber verdrängt. R. oben tymp. Schall, an der Grenze Bronchialathmen. L. tymp. Schall, verschärftes Athmen. Sputum eiterig hämorrhagisch. Einmal Hämoptoë von circa 100 Gr. bräunl. dünnflüssigen Blutes.	R. Lunge unten verwachs ganze Unterlappen in eine kopfgr., mit Eiter u. gelbe Massen erfüllten Sack verv dessen Wandung $^1/_2$—1 dick ist u. aus dunklem, Gewebe besteht, in das h gelbe, zerfallende u. fest bildungen eingelagert si letzteren grosse, in Verfett griffene Krebszellen; — d communicirt direct mit d Hauptast des rechten H dessen Lumen durch mo Neubildungsmassen theilw legt ist. Bronchialwand In der weiteren Umgebu trirte Neubildungsmassen grossen Gefässe obliterirt, zum Theil blindsackförmi Neubildung. Rechter Obe und linke Lunge emphys Lymphdrüsen der Trac schwollen, enth. verkäsend knoten. Miliare Knötchen i und Peritonäum.
20) Leipziger Klinik. Kriegsmann. 1/III. 77.	—	1	59 J.	Seit Nov. 76 Schmerzen in Leber- u. rechte Achselgegend, Husten, gelbl. eiterig. Auswurf mit Blutspuren. Frösteln mit Hitze, Durst, Appetitmangel, Aufstossen, Stuhlverstopfung. Trockne welke, schmutzig gelbl. Haut. Pannicul. adipos. nicht vorhanden. Thorax: Rechts oben leicht ver-	Linke Lunge emphysem serös. Rechts unten dick Schwarte. R. Lunge vol ausser kleinen Thl. d. Ober starr, vollkommen verdic luftleer. Um d. Ende der u. den r. Hauptbronchus mässig feste, homog. Ges Hpt. Br. in einen stark ve mehr. Ctm. dickwandige verwandelt. Die peribro Neubildungen enden als grosse rundl. Geschwülste

Quelle.	M.	W.	Alter.	Symptome.	Pathol. Anatomie.
				kürzt, tymp. Schall, von 5. R. an gedämpft. Leber verdrängt. L. normaler Schall, verschärftes Athmen. R. oben (hinten) schwach. Bronchialathmen, unt. Athmung und Stimmvibration aufgehoben. Dauer 5 Monate.	Farbe in marmorirtem dunklem Lungengewebe. Im mittleren u. ober. Thl. des Unterlappens Geschwulstinseln mit Bronchial- u. Gefässlumen. Lymphdrüsen der Lunge und Lungenwurzel sind grosse feste, von vorigen nicht zu trennende Tumoren gleicher Art. Sec. Knoten im r. Leberlappen.
Leipziger Klinik. ermann. III. 76.	1	—	60 J.	Schmerzen im r. Arm, nach d. Fingern ausstrahlend. Später Abnahme der Kräfte, Schwellung und Hautvenenerweiterung des recht. Armes. Appetit vermindert, Stuhl verstopft, Schlaf gestört. Zuweil. Dyspnoë, kein Husten und Auswurf. Haut fahl, Venen am Halse rechts deutlich hervortretend. Thorax rechts ob. stärker gewölbt, vorn bis 4. R., hint. bis 7. R. Dämpfung, leises entfernt. Bronchialathmen hint. starkes. P.-Fremitus nicht verändert. Haut der r. Thoraxhälfte praller, glänzend, von erweiterten Venen durchzogen. Rechte Supracl.- und Achseldrüsen vergrössert. R. Arm dicker. Radialpuls kleiner, mit d. link. isochron. Dauer 7 bis 8 Monate.	R. ob. Lungenlappen verwachsen, umfangreich, bildet einen derben, unebenen, festen Tumor, auf dem Durchschnitt luft- und blutleer, rahmigen Saft abgebend. Schnittfläche grauweiss, mit rundl. Abtheilungen in einem Fachwerke von schwarz pigmentirt. Gewebe. Pleura verdickt, von kleineren Knoten durchsetzt. Die Neubildg. verengt die Vena cava sup. und ihre beiden Aeste, greift auf die Thoraxwand, hint. Rippenenden u. ob. Brustwirbel über. D. zum r. Oberlapp. führende Bronch. endet plötzlich blind in d. Neoplasma. Mittel- u. Unterl. wenig luft- u. bluthaltig. Linke Lunge normal, mit einzelnen erbsgr. Knötchen. — R. Arm ödematös, in d. Achselhöhle mehrere derbe, taubeneigr., rundliche Knoten. In den Aesten u. Zweigen d. V. anonym. dextr. feste, blasse Thromben.

Es folgen 6 Fälle ohne klinische Notizen.

Quelle.	M.	W.	Alter.	Pathologische Anatomie.
Leipziger h. Anat. ber secirt III. 77.	1	—	57 J.	Rechte Lunge vielfach verwachsen. 4 Mm. dicke Pleuraschwarte, dicke Bindegewebsstränge in's Lungengewebe sendend. Die grossen Aeste des r. Hpt. Br. durch eine über taubeneigrosse, harte, umschriebene,

Quelle.	M.	W.	Alter.	Pathologische Anatomie.
				markige, z. Th. pigment., milchsaftgebende Gesc] comprimirt. Die Wandung des in d. Unterl. führ Bronch. um d. Doppelte verdickt. Die Schleimha rothgrauen zerfallenden Neubildungsmassen be Lungengewebe überall luftleer. Im Oberl. Bronchis ca. $1^1/_2$ Mm. dick, Durchschnitt honigwabenähnl. schen d. erbs- bis kirschkerngr. Räumen als graue l das comprimirte Lungengewebe. Linke L. stark e sematös. In Leber einzelne secundäre Knoten.
23) Sections-protocolle des Dresdner Stadtkrankenhauses. 1855. Nr. 83.	—	1	66 J.	Linke L. fest verwachsen. Oberl. z. grossen Thl u. oben lufthaltig. Unterl. nur in d. obersten Thl Unterl. findet sich ein mannskopfgr. scharf begrenz ten, nach d. Peripherie zu blassgrau, weich, mürbe, grauen Krebssaft ergiessend. Im Centr. thls. Verki thls. Erweichung. Nach vorn ist d. Tumor in d. un d. Oberl. hinübergewuch. Der z. Unterl. führd. Br in einer Länge v. $1^1/_2$'' von weich. Markschwamm erfüllt. Ebenso ein Ast d. V. pulm. R. Lunge em matös, serös. Im Hirn 3 sec. Knoten.
24) Ibidem. 1858. Nr. 232.	1	—	62 J.	Cachectischer Leichnam. R. Lunge u. Oberl. d. l. emphysematös. Im l. Unterl. Bronchiectasieen mi röser Höhlenbildung. Im oberst. Thl. ein kirschgr. grauer, saftig. Markschwammknoten. Im Hilus d. chialstamm von einem nussgr. derben Knoten rings ben, sehr verengt. D. Wand selbst krebsig infiltr. U Organe ohne Abnormitäten.
25) Ibidem. 1861. Nr. 108.	—	1	40 J.	In der r. Pleurahöhle ca. 1 Lit. hämorrh. Flüssigke mittl. Lappen ohne Grenze in d. oberen u. unteren greifend, ein mannsfaustgr., nach d. Periph. knolli einzelnen grösseren rundl. Knoten zusammenflies Tumor, d. auf d. Durchschn. derb, sehr blass gelbl ist, bei Druck reichl. rahmig. Saft ergiessend. Die B laufen z. Thl. mitten durch d. Geschwulst. Der R mittleren u. unteren Lappens luftleer, comprimir mittleren noch ein paar rundl., isol., graue Gesch massen. Der obere Thl. d. Oberl. lufthaltig. Der T greift auf d. Herzwand über, comprimirt d. V. ca u. die Mündungen d. Vena pulm.
26) Ibidem. 1872. Nr. 433.	—	1	67 J.	Leichnam mit Krebscachexie. Im l. unt. Lungen über faustgr. Höhle mit einer speckig. Wand v. $^1/_4$'' von deren Innenfl. zottenart. Excrescenzen abgehe Höhle, einem Zottenkrebs d. Harnblase ähnlic weichen, gelbweissen Massen erfüllt. Communicati den Luftwegen nicht nachzuweisen. Uebrige Lung matös. Uebrige Organe bieten nichts Besonderes.
27) Ibidem. 1873. Nr. 260.	—	1	62 J.	Primäres Carcinom d. Hauptbronchus des l. unt. Lu Vollständ. Erfüllung desselb. u. seiner Hauptzweige gallert. Carcinommassen. Durchbruch durch d. Br wand. Carcinomatöse Infiltration d. link. unt. Lu Exsudat in der linken Pleurahöhle.

Auf dieses im ersten Theile der Arbeit zusammengestellte Material gründet sich die im zweiten Theile folgende Darstellung eines Krankheitsbildes vom primären Lungenkrebs.

Aetiologie.

In ätiologischer Beziehung ist es nicht möglich, viel zu erwähnen, da die Kenntniss von den Entstehungsursachen des Lungenkrebses ebenso mangelhaft ist, wie von denen des Krebses überhaupt. Es lassen sich nur einige statistische Angaben über die Häufigkeit der in Rede stehenden Krankheit, über ihre Vertheilung auf die verschiedenen Geschlechter und Altersstufen herbeibringen. — R. Köhler, der in seiner Arbeit die Resultate ausserordentlich eingehender literarischer Studien niedergelegt hat, bringt einige Zahlenangaben über die Häufigkeit des Lungenkrebses überhaupt, indem er mittheilt, dass Bégin bei 200 Sectionen 2 Mal Lungenkrebs gesehen habe und nach Herrich und Popp unter 1121 Sectionen 68 Mal bösartige Neubildungen gefunden worden seien, darunter 6 Mal Lungenkrebs.

Um eine numerische Angabe über die Häufigkeit des primären Lungenkrebses herbeibringen zu können, habe ich die Sectionsberichte des Dresdner Stadtkrankenhauses von den Jahren 1852—1876, welche von Zenker, Fiedler und Birch-Hirschfeld aufgezeichnet sind, einer genauen Durchsicht unterworfen und dabei unter 8716 Sectionen 545 Mal Krebsentwickelung angegeben gefunden, darunter ist das Auftreten derselben in den Lungen überhaupt 74 Mal verzeichnet, und zwar 5 Mal als primärer Krebs. Es kommt demnach in ziemlicher Uebereinstimmung mit Bégin auf 0,85 % aller Leichen ein Lungenkrebs, und unter 100 Leichen mit Lungenkrebs würde sich derselbe 6,8 Mal primär finden.

Die Vertheilung auf beide Geschlechter betreffend, steht das Ergebniss obiger Casuistik mit den Angaben anderer Autoren in Einklang, dahin gehend, dass der Lungenkrebs beim Manne häufiger sich findet, als beim Weibe. Nach Köhler kommen auf 5 Fälle beim Manne, 3 Fälle beim Weibe. — Von den obigen 27 primären Lungenkrebsen finden sich 16 beim männlichen, 11 beim weiblichen Geschlechte. Freilich ist die Zahl der Fälle zu klein, um ein Verhältniss von besonderer Bedeutung liefern zu können.

Was endlich das Alter der Patienten anlangt, so findet man bei Hasse die Angabe, dass unter 22 von ihm gesammelten Fällen der Lungenkrebs 17 Mal vor dem 40. und nur

5 Mal nach dem 40. Lebensjahre auftrat, so dass es demnach scheint, als ob die Lunge im Gegensatz zu anderen Organen verhältnissmässig früh die Disposition zu Krebsbildungen erhalte. Eine von diesem Gesichtspunkte aus vorgenommene Prüfung der Dresdner Protocolle von denjenigen Sectionen, bei welchen Lungenkrebs überhaupt gefunden wurde, ergiebt nun, dass von 70 mit Altersangaben versehenen Fällen

3 Fälle auf die Jahre 20—29 kommen,
12 „ „ „ „ 30—39 „
17 „ „ „ „ 40—49 „
14 „ „ „ „ 50—59 „
24 „ „ „ „ 60—x „

dass also von 70 Fällen nur 15 in die Zeit vor dem 40. Lebensjahre fallen, 55 dagegen erst in eine spätere Lebensperiode. —

Und eine zu gleichem Zwecke vorgenommene Durchsicht obiger Casuistik ergiebt, dass von 25 mit Altersangabe versehenen Fällen von primärem Lungenkrebs

4 Fälle auf die Jahre 20—29 kommen,
2 „ „ „ „ 30—39 „
8 „ „ „ „ 40—49 „
3 „ „ „ „ 50—59 „
8 „ „ „ „ 60—x „

dass sich also von 25 Fällen der primäre Lungenkrebs nur 6 Mal vor, dagegen 19 Mal nach dem 40. Lebensjahre fand.

Es weichen demnach diese Resultate von Hasse's Angaben ab und führen zu der Ueberzeugung, dass sowohl der Lungenkrebs überhaupt, als auch ganz besonders der primäre Lungenkrebs eine Krankheit des höheren Alters ist, und nicht des eigentlichen Blüthenalters, wie sich der genannte Autor ausdrückt.

Pathologische Anatomie.

Wenn ich jetzt zur Darstellung des Sectionsbefundes bei primärem Lungenkrebs übergehe, so ist es nöthig vorher zu bemerken, dass ich dabei nicht von dem rein anatomischen, für die systematische Eintheilung der Geschwülste gewiss sehr wichtigen Standpunkte im Sinne Waldeyer's ausgehe, nach welchem unter Carcinom eine atypische Neubildung epithelialen Ursprungs zu verstehen ist, sondern dass ich den Begriff des Krebses weiter fasse und auch maligne Neubildungen bindegewebigen Ursprungs dazu rechne, wenn sie nur die für den

Kliniker maassgebenden Eigenschaften darbieten, die zellige Wucherung und Anordnung in unregelmässig alveolären Räumen eines faserigen Gerüstes, das peripherische Wachsthum durch Substitution der benachbarten Gewebe, die Fortentwickelung auf dem Wege der Lymphbahnen, die Neigung zur Metastasenbildung etc. — Den von E. Wagner in diesem Archiv Bd. IV. beschriebenen Lymphgefässkrebs der Lungen habe ich in dieser Arbeit unberücksichtigt gelassen, weil er einerseits in seinem anatomischen Verhalten einen wesentlich anderen Charakter zeigt, andererseits über den klinischen Verlauf der dort beschriebenen Fälle keine Notizen vorliegen.

Ich halte mich nun im Folgenden zuerst an die makroskopischen Verhältnisse und bespreche zunächst die Vertheilung der Affection auf die verschiedenen Abschnitte der Lunge, die Art und Weise ihrer Ausbreitung im Allgemeinen, ferner die am Ende dadurch zu Stande kommenden anatomischen Bilder und gebe schliesslich noch einige Bemerkungen über das histologische Verhalten in einzelnen Fällen.

Die primären Krebse in den Lungen unterscheiden sich in Bezug auf ihre Vertheilung in diesem Organe von den secundären, wie dies bereits von Hasse betont worden ist, dadurch, dass sie fast ausnahmslos nur die eine Lunge befallen, während es gerade für die secundären Lungenkrebse charakteristisch ist, dass sie sich gleichmässig in beiden Lungen finden, in Form verschieden grosser, rundlicher, häufig durch eine Schicht lockeren Zellgewebes gegen die Umgebung scharf abgegrenzter Knoten. Und wenn es schon öfters ausgesprochen ist, dass der Lungenkrebs die rechte Lunge häufiger befalle als die linke, so ist dies nur dem Umstande zuzuschreiben, dass eben in den bisherigen Zusammenstellungen die primäre oder secundäre Natur der Affection keine genügende Berücksichtigung gefunden hat. Wollte man also in den früheren Casuistiken die einzelnen Fälle von diesem Gesichtspunkte aus trennen, so würde jedenfalls das häufigere Vorkommen des Lungenkrebses in der rechten Lunge auf Rechnung der primären Fälle kommen. Damit stimmt dann auch vollständig das Resultat obiger Beobachtungen, ja es wurde sogar nach der gegebenen Zusammenstellung die rechte Lunge doppelt so oft ergriffen als die linke — in den 27 Fällen 18 Mal die rechte, 9 Mal die linke. Prüft man nun weiter das Material in Bezug auf die Vertheilung der Krankheit über die einzelnen Lappen der Lunge, so sieht man, dass 9 Mal der obere befallen wurde — 7 Mal rechts, 2 Mal links; 7 Mal die ganze Lunge — 5 Mal rechts,

2 Mal links; 6 Mal der untere Lappen — 2 Mal rechts, 4 Mal links; 2 Mal der mittlere; 1 Mal der rechte obere und untere, 1 Mal der rechte untere und mittlere und 1 Mal endlich vorzugsweise nur der Hilus der linken Lunge. — Am häufigsten ist demnach der rechte obere Lungenlappen Sitz des primären Krebses gewesen.

Was nun die Art und Weise der Ausbreitung betrifft, so nahm in den weitaus meisten Fällen die Neubildung ihren Ausgang von der Lungenwurzel und entwickelte sich von da aus in den verschiedenen Theilen der Lunge, indem sie bei ihrem Fortschreiten besonders zwei Wege verfolgte, die vom Hilus sich vertheilenden Bronchialverästelungen einerseits, die Lungengefässe andererseits. Nach vorliegendem Materiale zu urtheilen, scheint der erstere Weg der häufigere zu sein, wenigstens ist er unter den gesammelten Berichten in einer ganzen Reihe von Fällen angegeben (z. B. Nr. 4, 15, 22), und so verhielt es sich auch in dem ersten der oben ausführlicher mitgetheilten Fälle, während der zweite gerade ein Beispiel für die Fortwucherung der bösartigen Geschwulst längs der Blutgefässe darstellt.

In jenen häufigeren Fällen sitzt die Neubildung theils in der Wand der Bronchialgefässe selbst, theils hat sie einen peribronchialen Charakter und umgiebt dann die Bronchien mantelartig, bisweilen das Lumen verengend (s. Nr. 1, 18). Es kann dabei die das Bronchiallumen umgebende Wand eine ganz beträchtliche Dicke erreichen und stellt sich dann auf dem Querschnitte als ein Neubildungsknoten mit centralem Lumen dar (Nr. 1, 20). Findet sich aber der Krebs nicht nur in der Bronchialwand, sondern nach Durchbruch derselben eine Wucherung im Lumen selbst, so kann dieses schliesslich völlig verloren gehen und mithin der Bronchus blind in einem soliden Tumor von verschiedener Grösse enden (Nr. 20, 21). Dem Charakter jeder anderen krebsigen Neubildung entsprechend wächst dann der Tumor in der Peripherie, indem er nach allen Richtungen hin kleine zäpfchenförmige Ausläufer in das umgebende Lungengewebe sendet (Nr. 5, 15), die dann für sich wachsen, nicht nur länger, sondern auch dicker werden, bis sie sich gegenseitig berühren und so den Umfang des ursprünglichen Knotens vermehren, wobei einzelne Reste von Lungengewebe mit eingeschlossen werden. Je nach dem mehr oder weniger raschen Wachsthum der Neubildung in dem einzelnen Falle ist das weitere Schicksal ein verschiedenes. In manchen Fällen wiederholt sich der eben beschriebene Vorgang in den

verschiedenen Theilen der Lunge, schliesslich confluiren die einzelnen kleineren und grösseren Herde (Nr. 18, 21, 25), und es wird zuletzt die ganze eine Lunge in eine gleichmässige Neubildungsmasse von ähnlichen Dimensionen verwandelt, in der sich nur an einzelnen Stellen grössere oder kleinere, namentlich pigmentirte Reste des zu Grunde gegangenen Lungengewebes finden (Nr. 6, 7).

In anderen Fällen ist die Neigung zur peripheren Wucherung geringer, es treten vielmehr Ernährungsstörungen in den Vordergrund, es kommt in der Mitte des Knotens zu Verkäsungs- und Erweichungsprocessen (Nr. 3, 4, 5, 23), bisweilen mit Blutextravasationen, ja noch mehr, wenn die Bedingungen für eine Resorption des Detritus vorhanden sind, zur Bildung kleinerer und grösserer Höhlen (Nr. 10, 11, 15, 26). Stellt sich dann noch eine Communication einer solchen Höhle mit dem in der Geschwulst endenden Bronchus her, so kann der Zerfall durch raschere Entfernung des Detritus mittelst Expectoration und durch Zutritt von Luft zu der Höhle befördert werden, so dass schliesslich das Resultat dieser deletären Vorgänge eine mehr weniger grosse Caverne darstellt, deren Wand von einer Schicht von Neubildungsmasse in verschiedener Dicke gebildet wird, die an der Peripherie ohne scharfe Abgrenzung in das benachbarte Lungengewebe übergeht und an der Innenfläche von rauher, zottiger, ulceröser Beschaffenheit ist, deren Lumen zum Theil mit necrosirten Gewebsmassen erfüllt ist und in einem grösseren Bronchialast gleichsam einen Ausführungsgang hat (Nr. 19). Kommt es bei dem Ulcerationsprocesse zur Arrosion eines Gefässes, so sind heftige Hämoptysen, die lethal werden können, die Folge davon.

Ganz ähnlich der peribronchialen Wucherung verhält sich der Lungenkrebs, wenn er die Adventitia der Lungengefässe zum Wege seiner Ausbreitung gewählt hat. Er bildet hier in ganz analoger Weise mantelartige Verdickungen der Gefässwandungen (Nr. 2, 18), folgt ihren Verästelungen und erzeugt durch Confluiren der kleineren von den Gefässen aus in's Lungengewebe wuchernden Herde grössere, selbst einen ganzen Lappen einnehmende Tumoren. So fand es sich in dem Falle Nr. 2, wo die Neubildung die ganze Gefässwand bis auf die Intima ergriffen hatte und von da aus in die Umgebung fortwucherte, während die Bronchialwände sich vollständig intact verhielten.

Bisweilen ist es schwierig, in dem anatomischen Bilde des vorliegenden Präparates den Ausbreitungsmodus zu erkennen, besonders in einigen Fällen, wo die ganze eine Lunge in einen

gleichmässigen, scirrhösen Tumor verwandelt ist (Nr. 11, 14, 16); und in einzelnen Fällen ist das Auftreten der Neubildung in Form isolirter, im Lungengewebe zerstreuter Knoten beschrieben, die man keinen Grund hat als secundäre Ablagerungen anzusprechen (Nr. 10, 12).

Die Notizen über Farbe und Consistenz der Neubildungen stimmen alle darin überein, dass es sich meist um weisse, blassgraue, graugelbliche Massen handelt, die bald als sehr hart und fest, häufiger als markschwammartig, weich, von der Consistenz eines in Weingeist gehärteten Gehirns bezeichnet sind, sich demnach entweder mit knirschendem Geräusche, oder häufiger nach Art einer homogenen, speckigen Substanz durchschneiden lassen, auf dem Schnitte mehr weniger reichlichen gelblichen oder weisslichen Krebssaft ergiessen, in der Peripherie meist fester sind als im Centrum, wo sie, wie bereits erwähnt, alle Arten der regressiven Metamorphose zeigen, Verfettung, Verkäsung, Erweichung, eiterige Schmelzung etc., und dass sie endlich auf der Schnittfläche bisweilen aus einzelnen Läppchen zusammengesetzt erscheinen, die durch blaugraue Streifen, Reste pigmentirten Lungengewebes, von einander getrennt sind.

Was das Verhalten der übrigen nicht direct von dem Neoplasma eingenommenen Lunge betrifft, so ist es zunächst als ganz besonders wichtig hervorzuheben, dass die nicht betroffene Lunge sich fast ausnahmslos als vollständig gesund herausstellt (Nr. 1, 2, 11, 12, 14), oder höchstens etwas emphysematös gefunden wird (Nr. 17, 18, 19, 20, 22, 23, 24), wenn die Ausdehnung des Processes in der erkrankten Lunge sehr weit gehende Dimensionen annimmt, oder der nicht carcinomatös afficirte Theil derselben durch andere noch zu erwähnende Vorgänge ausser Function gesetzt war. Oft findet sich dann mit der Aufblähung eine seröse Durchtränkung der nicht ergriffenen Partien. — In der erkrankten Lunge ist die Krebswucherung in der Regel nicht die einzige Veränderung, die man bei der Section findet. Das die Neubildung umgebende Lungenparenchym zeigt verschiedene Zustände; es ist in den seltensten Fällen normal, entweder einfach comprimirt und luftleer (Nr. 17), oder häufiger der Sitz einer chronischen catarrhalischen Entzündung, die dann in der Regel den ganzen übrigen von der Neubildung nicht durchsetzten Theil des betreffenden Lappens, resp. der gesammten Lungenhälfte ergreift und ein der grauen Hepatisation ähnliches Verhalten bedingt (Nr. 1, 3). In einzelnen Fällen, wo ein oberer Lungenlappen Sitz des Carcinomes

war, findet sich ausdrücklich hervorgehoben, dass der oberste Theil desselben frei von Krebsmassen und lufthaltig war (Nr. 2, 9, 20, 25), ein Verhalten, das von hoher differentialdiagnostischer Bedeutung werden kann, wie weiter unten dargelegt werden soll. Ueberwiegt neben der Neubildung ein chronisch entzündlicher Zustand des interlobulären Bindegewebes, so kommt es zu Lungenschrumpfung, Bildung von blaugrauen festen Schwielen und mehr weniger hochgradigen Bronchiectasien, doch ist dieser Process wahrscheinlich fast stets der ältere (Nr. 18, 22, 24). Endlich kann der von Krebs freie Theil der Lunge durch ein accessorisches pleuritisches Exsudat derartig comprimirt sein, dass er functionsunfähig wird (Nr. 14, 15, 16).

Bei der Untersuchung der Pleuren werden mehr weniger ausgedehnte und feste Verwachsungen selten vermisst, und einige Male fanden sich in denselben sogar kleine rundliche Krebsknoten eingelagert (Nr. 7, 13, 18, 25, 27); 8 Mal unter den zusammengestellten Fällen war auch eine grössere Menge von Flüssigkeit theils seröser, theils hämorrhagischer Natur in der Pleurahöhle der kranken Seite gefunden worden.

Besondere Angaben finden sich auch über das Verhalten der Hauptbronchien, dahin gehend, dass sie bald von der im Hilus liegenden Neubildung comprimirt (Nr. 2, 20, 22, 24), bald von ihr durchwuchert (Nr. 1, 15) und auf der Innenfläche mit unregelmässigen Hervorragungen und selbst bröcklig zerfallenden Massen bedeckt (Nr. 19, 20, 22), bald von Krebsmasse verstopft und ihres Lumens beraubt waren (Nr. 5, 17, 23, 27).

Die secundären Ablagerungen in den benachbarten Drüsen sind durch ihre Folgen von Wichtigkeit. Vorzugsweise sind es die Bronchialdrüsen im Hilus der erkrankten Lunge, welche eine Vergrösserung, Schwellung und markige Infiltration, bisweilen im centralen Theile mit Rückbildung und Verwandlung in bröcklige Massen darbieten (Nr. 1, 2, 8, 14, 15, 17, 18, 19, 20, 22). Sie werden in der Regel nicht isolirt getroffen, sondern von ihnen aus dringt die maligne Wucherung unaufhaltsam in das umgebende Bindegewebe und erfüllt z. Thl. die mediastinalen Räume (Nr. 2, 6, 8, 11, 15, 20, 25), ja greift bisweilen auf die Herzwände über, wo sie dann einen Entzündungszustand der Herzbeutelblätter unterhält und zur Bildung eines serösen oder blutigserösen Exsudates führt (Nr. 2, 9).

Diese secundären Entwickelungsherde gewinnen dadurch noch besondere Bedeutung, dass bei Zunahme ihres Umfanges die umliegenden Organe, besonders die grossen Gefässe und Nerven durch Druck in ihren Functionen beeinträchtigt werden.

Es sind dies vorzugsweise die Vena cava sup. mit ihren Aesten, der Oesophagus, die Trachea und der Nervus recurrens vagi. Eine Prüfung des vorliegenden Materials in dieser Beziehung ergiebt, dass die obere Hohlvene 6 Mal (Nr. 1, 2, 3, 6, 21, 25), die Luftröhre 3 Mal (Nr. 2, 3, 13), die Speiseröhre 2 Mal (Nr. 1, 8), der N. laryngeus inf. 1 Mal (Nr. 8), die Compression erfahren hat, einige Male auch die Lungenvenen und 1 Mal die Lungenarterie in ihrem Lumen beeinträchtigt wurden. Die auffallendsten anatomischen Folgeerscheinungen bedingt unter diesen Anomalien entschieden die Compression der Vena cava sup., welche eine Erweiterung ihrer Aeste und Zweige veranlasst, eine Rückstauung des Blutes in der gesammten oberen Körperhälfte, die sich besonders durch starke Cyanose und hochgradiges Oedem ausspricht und in den Erweiterungen und Schlängelungen der strotzenden Hautgefässe sichtbar zur Erscheinung kommt.

Etwas seltener als auf die Bronchialdrüsen geht die Krebswucherung auf die Lymphdrüsen der Achselhöhle (Nr. 14, 18, 21) und Oberschlüsselbeingrube (Nr. 2, 3, 13) über, indem sie dort taubenei- bis wallnussgrosse Knoten bildet, die ebenfalls auf ihre Umgebung Druck ausüben und dadurch werthvolle klinische Erscheinungen bedingen können, wie weiter unten ausgeführt werden soll.

In anderen Organen des Körpers sind secundäre Ablagerungen noch seltener, am häufigsten noch in der Pleura der erkrankten Lunge und der Leber, 3 Mal in der sonst gesunden Lunge (Nr. 7, 9, 21), 2 Mal im Gehirn (18, 23), je 1 Mal im rechten Hoden (Nr. 10), den Nieren (Nr. 18), dem Keilbein und der Chorioidea des Auges (Nr. 15) verzeichnet. Da die Krebswucherung ohne Rücksicht auf die umgebenden Gewebe immer grössere Dimensionen annehmen kann, so konnte es in einigen Fällen geschehen, dass sie von der Lunge aus nicht nur auf die Pleura pulm. und costalis überging, sondern auch die Rippen und Intercostalmuskeln ergriff, ja noch mehr in einem anderen Falle (Nr. 21) ausser den Rippen an ihren hinteren Enden auch die Brustwirbel einer theilweisen Zerstörung unterwarf. Welche Gefahr solch unaufhaltsames Wuchern schliesslich für das Rückenmark herbeiführen kann, liegt auf der Hand.

Abgesehen von diesen localen Befunden trifft man in der Regel die Zeichen der carcinomatösen Cachexie im Cadaver, hochgradige Abmagerung, eine fahle, trockene Haut mit atrophischem Unterhautfettgewebe, schlaffe und atrophische Muskeln,

Anämie aller Organe, hie und da noch zufällige, nicht mit der primären Krankheit zusammenhängende Veränderungen derselben.

Die Angaben über die histologischen Befunde, welche sich bei den citirten Fällen von Lungenkrebs in der Literatur aufgezeichnet finden, sind im Allgemeinen so spärlich, dass sie keine Verwendung bei der Besprechung dieses Capitels finden können; am genauesten sind sie noch in dem Falle von Perls, auf welchen besonders hingewiesen sei. — Ich beschränke mich deshalb darauf, die Resultate der mikroskopischen Untersuchung der den beiden ersten, ausführlicher mitgetheilten Fällen zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen zu referiren, wie sie Herr Med.-Rath Dr. Birch-Hirschfeld gefunden und mir zur Benutzung zu überlassen die Güte gehabt hat.

Was zunächst den ersten Fall betrifft, so erkennt man an Durchschnitten, welche durch die Wand des im Sectionsberichte erwähnten Hauptbronchus des rechten Oberlappens geführt sind, bereits bei schwacher Vergrösserung, dass die Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke von epithelialen Zellhaufen und -zügen durchsetzt ist, was an grösseren Uebersichtsbildern den Eindruck eines unregelmässigen, in der Dicke seiner Balken erheblich schwankenden Maschenwerkes macht, wobei die grösste Längendimension der Maschen im Allgemeinen senkrecht auf die Schleimhautfläche fällt. Man erkennt ferner an Schnitten der genannten Art, wie die Zellhaufen und -stränge sich zwischen den Knorpelplatten der Bronchialwand hindurchdrängen, um an der Aussenfläche der letzteren sich auszubreiten. Doch ist es auffallend, dass an der Aussenfläche der Knorpelplatten die epithelialen Zellen in viel dünneren Zügen angeordnet sind, und dass hier gleichzeitig die netzartige Anordnung noch viel stärker hervortritt, so dass man den Eindruck eines mit epithelialen Zellen gefüllten, vielfach unter einander zusammenhängenden, an den Knotenpunkten aufgetriebenen Canalsystems erhält. Wo nun die Neubildung von den Bronchien aus auf das eigentliche Lungengewebe übergreift, und das ist an zahlreichen Punkten der Fall, findet man an stärker befallenen Stellen wieder eine andere Art der Anordnung der Krebskörper. Dieselben sind hier in meist rundlichen oder ovalen Haufen vereinigt, welche nur durch relativ schmale Bindegewebssepta getrennt sind, so dass solche Bilder auf den ersten Blick die Vorstellung erwecken könnten, als befänden sich die Zellen im Innern der erweiterten Lungenalveolen. Man erkennt jedoch an den in der Peripherie gelegenen, in geringerem Grade befallenen Stellen, dass im Gegentheile die Infiltration mit Krebszellen innerhalb der Alveolarsepta beginnt, dass diese allmälig verdickt werden und so die ursprünglichen Alveolarräume schwinden; zum Theil sind jedoch noch innerhalb stärker infiltrirter Stellen Reste derselben, in welchen sich hier und da körnig zerfallende Lungenepithelien erkennen lassen, vorhanden. An einigen Stellen findet man innerhalb der krebsigen Partieen runde Räume von ausserordentlich feinkörniger, matt durchscheinender Substanz erfüllt. Dafür, dass etwa von der Wand aus die Krebsmasse in die Lungenalveolarräume durchwucherte, die letzteren erfüllend, konnte man keine überzeugenden Bilder erhalten. Bei Anwendung starker Ver-

grösserung erkennt man, dass die Zellen, aus welchen die Krebskörper bestehen, im Allgemeinen kleine, doch schlanke Cylinderzellen sind; an manchen Stellen auch, wo die Neubildung das eigentliche Lungengewebe ersetzt hat, ist fast ausschliesslich diese Form vorhanden. An anderen Stellen finden sich allerdings vielfach unregelmässig geformte, z. B. keilförmige, polygonale und rundliche Epithelzellen, doch auch hier stets mit reichlichen Zellen von vorwiegend cylindrischem Typus gemischt. Es gelang nicht bei genauerer Untersuchung der krebsigen Bronchialschleimhaut den Nachweis zu führen, dass die Neubildung vom Epithel der Bronchialschleimdrüsen ihren Ausgang genommen hätte; besonders ist in dieser Richtung darauf aufmerksam zu machen, dass die Bronchialschleimhaut nirgends in der Weise befallen ist, dass nur die den Zwischenräumen der Knorpelplatten entsprechenden Partieen krebsig verändert wären, wie das z. B. in einem Falle von primärem Krebs der Trachea und Bronchien von Langhans (Virch. Arch. 53, p. 470) für den Beginn der Entartung besonders betont wird. Es ist vielmehr im vorliegenden Falle die Schleimhaut von vorn herein in diffuser Weise ergriffen, auch lässt sich selbst in der Peripherie der Neubildung das Oberflächenepithel nicht von den krebsigen Massen trennen, die letzteren reichen vielmehr bis an die Oberfläche der Schleimhaut; andererseits erinnern jedoch innerhalb der Schleimhaut die breiten oft scharf cylindrischen Krebszapfen sehr an die Anordnung von Drüsenausführungsgängen. An mehreren Orten lassen sich übrigens innerhalb hochgradig krebsiger Stellen noch wohl erhaltene, in ihren Endbläschen nicht oder wenig erweiterte Schleimdrüsenhaufen erkennen; — derselbe Befund wird von Langhans (l. c.) angegeben und dabei von demselben ausgesprochen, dass hierin kein Moment gegeben sei, welches gegen die Entwickelung der Neubildung aus Drüsenepithelien spreche.

Das Krebsstroma ist in der Schleimhaut wenig entwickelt, indem die Zellkörper nur durch schmale Bindegewebssepta getrennt sind. Auch in der Submucosa verhält sich dies ebenso. Dagegen ist in der Muscularis und namentlich der Adventitia das Bindegewebsstroma reichlicher entwickelt, während in der ersteren die Muskelzellen auseinandergedrängt und atrophisch erscheinen. An einigen Stellen finden sich in der Adventitia die Krebszellen in grösseren kanalartigen Lücken angehäuft, doch konnte nicht direct nachgewiesen werden, dass es sich hier um mit Krebsmasse erfüllte Lymphgefässe handele. Erwähnung verdient noch, dass sich vielfach an den Krebszellen mehr oder weniger fortgeschrittene fettige Metamorphose erkennen lässt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des dem zweiten der ausführlicher mitgetheilten Fälle zugehörigen Präparates erwies sich, entsprechend der Zusammensetzung des Geschwulstsaftes, wie sie oben angegeben wurde, die Neubildung als vorwiegend aus dicht gelagerten, rundlichen Zellen von der halben bis doppelten Grösse gewöhnlicher weisser Blutkörperchen bestehend. Die Anordnung dieser Zellmassen, deren einzelne Individuen, wo die Zusammenhäufung besonders dicht, oft eine mehr polygonale Form erhalten haben, ist insofern eine alveoläre, als die Zellmassen in grösseren und kleineren Haufen zusammenliegen, zwischen denen sich streifige Bindegewebssepta von grösserer oder geringerer Mächtigkeit finden. Dieselben führen häufig schwarzes Pigment, welches meist spindelförmige Figuren bildet. Bei näherer Untersuchung der einzelnen Zellhaufen stellt sich übrigens heraus, dass innerhalb derselben ein ausserordentlich feines Reticulum sich findet, in dessen Maschen die Zellen einzeln oder in kleineren Gruppen abgelagert sind;

nur an wenigen Stellen ist ein solches Netz nicht nachweisbar. Auffallend ist es, dass vielfach innerhalb der Rundzellenhaufen in oft ziemlich regelmässigen Abständen kleine Häufchen epithelartiger Zellen sich finden, welche sich durch bedeutendere Grösse, polygonale Form, gelbliche Färbung und an Hämatoxylinpräparaten durch ihre Neigung den Farbstoff besonders stark aufzunehmen, auszeichnen. An der Peripherie der Neubildung erkennt man unzweideutig, dass dieselbe mit einer zelligen Infiltration der Alveolarsepta ihren Anfang nimmt, so dass die Alveolarräume, innerhalb welcher an solchen Stellen vielfach Haufen desquamirter Epithelien sich finden, allmälig zuschwellen und schliesslich in der Neubildung ganz zu Grunde gehen. Erwähnung verdient noch, dass sich in dem Gewebe der Neubildung vielfach weite, dünnwandige Gefässe nachweisen lassen. Irgend eine besondere Beziehung der Neubildung zur Wand der Luftwege tritt durchaus nicht hervor, nur scheint die Wand der kleineren Bronchien im Innern der Geschwulstmasse durch Uebergreifen der Neubildung auf dieselben bald fettig zu Grunde zu gehen. Auch auf die Adventitia grösserer Bronchien greift die Neubildung mehrfach über und setzt sich selbst zwischen den Knorpelplatten auf die Submucosa fort, doch ohne die Schleimhaut selbst zu erreichen. An solchen Stellen lassen sich wiederholt die völlig unveränderten Bronchialschleimdrüsen nachweisen. Von Lymphgefässen lässt sich innerhalb der Geschwulst keine Spur erkennen. An den centralen Theilen derselben fällt bedeutend fettige Metamorphose auf.

Aus den vorstehenden Bemerkungen über die histologischen Verhältnisse der beiden untersuchten Fälle ergiebt sich, dass es sich bei dem ersten sicher um eine vom Epithel der Bronchien ausgegangene Neubildung handelte. Dieser Fall war insofern weniger günstig, als der von Langhans, als es sich nicht mit Sicherheit nachweisen liess, dass die Neubildung von den Schleimdrüsenbälgen ihren Ursprung genommen, ja es wird bei der diffusen Verbreitung in der Bronchialwand nicht unwahrscheinlich, dass auch das Oberflächenepithel und wahrscheinlich dasjenige der Drüsenausführungsgänge an der Wucherung betheiligt waren, wofür auch die meist deutliche Cylinderform der Krebszellen spricht. Uebrigens ist es ja unverkennbar, dass der fragliche Fall durch sein vielfaches und tiefes Eindringen in das Lungenparenchym sich wesentlich von demjenigen von Langhans unterscheidet, während andererseits gegenüber der Beobachtung von Perls (cf. Fall 15), welcher eine Betheiligung des Lungenalveolarepithels an der Neubildung annimmt, in unserem Falle etwas Derartiges nicht vorlag. Man muss demnach diesen ersten Fall als einen primären Bronchialkrebs mit continuirlichem Uebergreifen auf das Lungenparenchym erklären.

Der zweite Fall dagegen wird von Denjenigen, welche nur Geschwülste epithelialen Ursprunges als Carcinom gelten lassen, als ein Rundzellensarcom aufgefasst werden. Andererseits hat er alle Eigenthümlichkeiten, welche der von E. Wagner und

Anderen als weicher Bindegewebskrebs bezeichneten Neubildung zukommen. Die Art des Fortschreitens in continuo, die metastatische Verbreitung auf die Lymphdrüsen, sowie die gesammte Entwickelung der Neubildung stellt dieselbe, mag man sie nach ihrem histologischen Charakter bestimmen, wie man will, den bösartigsten krebsigen Neubildungen vollständig gleich, und sicher wird von klinischer Seite eine derartig verlaufende Geschwulstbildung immer als eine krebsige aufgefasst werden. — Einen analogen Fall hat übrigens neuerdings Thierfelder in seinem Atlas durch Abbildungen illustrirt. Auch dieser Autor bezeichnet die betreffende Neubildung als Bindegewebskrebs. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass der grössere Theil der in der Literatur als primärer Lungenkrebs bezeichneten Geschwulstbildungen in dieselbe Kategorie gehört, namentlich gilt das von den diffus auftretenden hierher gehörigen Neubildungen.

Erst weitere Beobachtungen können darüber entscheiden, ob ein Theil der diffusen Lungenkrebse von dem Alveolarepithel ausgeht, wofür in der Beobachtung von Perls Anhalt gegeben ist; ebenso wird erst die fernere Erfahrung lehren können, welches Häufigkeitsverhältniss besteht zwischen dem Bronchialkrebs, der durch sein Uebergreifen auf die Adventitia der Bronchien makroskopisch leicht den Eindruck einer peribronchialen Wucherung machen kann, und der peribronchialen Neubildung, die nach den Untersuchungen von Schottelius (Dissert. inaugur. Würzburg 1874) von den Lymphgefässen ausgeht. Der Fall von Schottelius steht offenbar am nächsten den bereits früheren Beobachtungen von E. Wagner (Arch. d. Heilk. IV. p. 538), wo es sich um eine krebsige Entartung mit Ausgang von den Lymphgefässen der Pleura und Lunge handelte.

Symptomatologie.

Unterwirft man die in obiger Casuistik zusammengestellten Fälle einer genaueren Betrachtung in Bezug auf die Symptome, durch welche das Leiden die Kranken belästigt und die Aufmerksamkeit der Aerzte zum Zwecke einer Diagnose gefesselt hat, so bemerkt man bald, dass ihre Zahl eine ausserordentlich grosse, ihre Qualität eine sehr mannigfaltige, ihre Combination eine sehr wechselvolle ist. Es erscheint deshalb zweckmässig, sie zur besseren Uebersicht entsprechend den anatomischen Vorgängen in zwei wesentlich verschiedene Kategorieen zu scheiden, und zwar in erstere diejenigen unterzubringen, welche

durch die primäre Affection in den Lungen selbst bedingt sind, die darum auch den Namen der primären Symptome führen sollen, in die zweite dagegen diejenigen, welche erst in secundären Veränderungen der dem primären Erkrankungsherde benachbarten Organe und Lymphdrüsengebiete ihre Ursache haben — die secundären Symptome. Es ist also der Unterschied zwischen primär und secundär in diesem Sinne kein zeitlicher, so dass es wohl vorkommen kann, dass manche secundäre Symptome gewissen primären vorausgehen, da die Functionsstörungen in beiden Fällen durchaus nicht proportional sind dem Alter und der Ausbreitung der anatomischen Veränderungen, und ein später in einer benachbarten Lymphdrüse aufgetretener Degenerationsprocess geringeren Umfanges viel rascher Symptome von erheblicher Wichtigkeit zur Folge haben kann, als die länger bestehende Entartung der früher ergriffenen Lungenpartieen, selbst wenn sie räumlich eine grössere Ausdehnung erlangt hat.

Zu den von mir sogen. primären Symptomen gehört vor Allem die constanteste und fast stets zuerst auftretende Erscheinung, die auch sofort den Sitz des beginnenden Leidens in die Lunge verlegen lässt: das Gefühl von Beengung und Druck auf der Brust, von zunehmender Schwerathmigkeit, welche sich bald zu heftiger Dyspnoë und gegen das Ende hin meist zu Orthopnoë entwickelt, so dass die Kranken mit dem Ausdruck der grössten Angst im Gesicht Tag und Nacht in sitzender Stellung zubringen und mit Aufwand aller zu Gebote stehenden Muskelkräfte ihren Lufthunger zu stillen suchen. Diese Athmungsbeschwerden mehr chronischer Art können durch plötzlich auftretende Suffocationszufälle (Nr. 10) unterbrochen werden, die dann plötzlich den Tod herbeiführen können. — Nicht weniger, als unter der Athemnoth leiden die Kranken fast constant an Husten, der wiederum sehr verschieden sein kann; bald ist er fortwährend, aber nur in geringem Grade vorhanden, bald tritt er in heftigen Paroxysmen auf (Nr. 13); dabei ist er entweder ein vollkommen trockener Husten oder er befördert ein Secret zu Tage, welches meist eine indifferente schaumigweisse Beschaffenheit hat, durch das Hinzutreten blutiger Streifen an Bedeutung gewinnt, und endlich, wenn es himbeergeléeartig geworden ist, als pathognomonisch für vorliegende Krankheit bezeichnet wird, denn es lassen sich dann meist durch die mikroskopische Untersuchung mit Blut vermischte Krebselemente in dem Auswurfe nachweisen. Ausserdem können auch reine Hämoptysen

vorkommen, die zuweilen wiederholt auftreten, wie in dem Falle von Clark (Nr. 5), oder das erste Symptom ausmachen, wie in dem von Wilson (Nr. 4), während in dem Falle von Berevidge (Nr. 12) die Hämoptoë die terminale und zugleich einzige Erscheinung war. — Als eine häufig wiederkehrende, für den Kranken oft genug ganz besonders in den Vordergrund tretende Beschwerde müssen die Schmerzen bezeichnet werden, die sich als heftiges Stechen auf der einen Brustseite darstellen und ganz gewöhnlich den Charakter pleuritischer Schmerzen haben, bei tiefer Inspiration zunehmen, zuweilen als schiessende bezeichnet werden (Nr. 6), weil sie nicht local begrenzt sind, sondern bald nach dem Hypochondrium, bald nach dem Rücken oder der Schulter hin ausstrahlen.

Unter den bei der Untersuchung entgegentretenden objectiven primären Symptomen sind es zunächst die nachweisbaren Veränderungen an Thorax und Lunge, welche das Interesse für sich in Anspruch nehmen. Bei der Betrachtung des Thorax bemerkt man in nicht zu frühen Stadien des Krankheitsverlaufes meist sehr leicht eine augenfällige Asymmetrie seiner beiden Hälften, welche sich entweder auf die Dimensionen oder die Wölbung derselben bezieht. Bald tritt eine Veränderung der drei Dimensionen und damit des Brustumfanges der erkrankten Seite in den Vordergrund; bald wiederum sind die Dimensionen auf beiden Seiten gleich, aber es fällt bei der Betrachtung der vorderen Wand des Thorax auf, dass ihre beiden Hälften in den Wölbungsverhältnissen Verschiedenheiten zeigen. Es hängt dies mehr weniger davon ab, in welchen Partieen der Lunge die Krebswucherung sich besonders breit macht. Findet sich der Haupterkrankungsherd in den unteren Theilen einer der beiden Lungen, also in den unteren und dem mittleren Lappen, so sind ähnlich, wie bei Pneumonieen in diesen Theilen oder bei pleuritischen Exsudaten, Abweichungen im Umfange zu verzeichnen; ist dagegen vorwiegend ein oberer Lappen Sitz der Neubildung, so ist eine Alteration der Wölbung des Thorax in diesen Theilen bemerkbar. In welchem Sinne dieses Abweichen von der Norm erfolgt, ob die angegebenen Verhältnisse eine Zunahme oder Verminderung erfahren, das hat in der Ausbreitungsweise und den Wachsthumsverhältnissen der Geschwulst und anderen anatomischen Zuständen seine Begründung. Tritt das Princip der Wucherung besonders in den Vordergrund, so ist eine Zunahme die nothwendige Folge, die sich dann eben in bedeutenderer Ausdehnung und dem Verstrichensein der Zwischen-

rippenräume der erkrankten Seite zu erkennen giebt. Ueberwiegt dagegen eine neben dem Neubildungsprocess einhergehende interstitielle Entzündung mit Schrumpfung und Entwickelung derber Schwielen, die sich narbig zusammenziehen, so ist ein Zurückweichen von der Norm im negativen Sinne der klinische Ausdruck dieser anatomischen Veränderungen. Dementsprechend findet sich in einigen Fällen die Angabe, die erkrankte Thoraxseite sei erweitert, z. B. in dem Falle von Béhier auf 38,5 ctm. gegen 35 ctm. der gesunden Seite, oder verengt (Nr. 6), stärker vorgewölbt, wie es Perls (Nr. 15) beobachtet hat, oder endlich eingezogen (Nr. 14). Doch kann auch jede dieser Abweichungen fehlen, wenigstens erschienen bei dem von mir beobachteten Kranken beide Thoraxhälften vollständig symmetrisch. Genauere Aufschlüsse über diese Verhältnisse erlangt man durch öfters zu wiederholende Messung und Vergleichung der kranken und gesunden Brustseite. Von einer geringeren Excursionsfähigkeit der erkrankten Lungentheile überzeugt man sich theils durch das Gesicht, theils durch das Auflegen der Hand während tiefer Inspirationen.

Die Untersuchung der Brust mittelst der Percussion ergab, wo überhaupt ein Resultat aufgezeichnet ist, ausnahmslos eine Dämpfung des Schalles mit deutlichem Gefühle vermehrter Resistenz. Ueber die Grenzen und die Ausbreitung der Dämpfungsbezirke lassen sich den Beobachtungen keine allgemein giltigen Angaben entnehmen, da man sich eine grössere Mannigfaltigkeit nicht zu denken vermag. Es hängt dies eben wiederum von der anatomischen Ausbreitung der Erkrankung und dem Hinzutreten ebenfalls Dämpfung bewirkender Complicationen ab. Nur soviel lässt sich mit Bestimmtheit sagen, dass die Veränderung des Percussionsschalles dem Charakter der Affection entsprechend sich meist auf eine Seite beschränkt, während die Untersuchung der anderen Seite normale Verhältnisse ergiebt. Es ist dann die Dämpfung durchaus nicht an die Formation der einzelnen Lappen gebunden, wenn es auch meist der Fall ist, dass entweder besonders über dem oberen oder einem unteren erkrankten Lungenlappen der volle Schall verloren gegangen ist und nur selten die ganze Seite vermehrte Resistenz und Dämpfung des Percussionstones ergiebt. Die Dämpfung ist auch nicht immer eine absolute, es finden sich vielmehr alle Uebergänge vom kürzeren Schall bis zur vollständigen Leerheit desselben, je nachdem eine grössere oder geringere Schicht lufthaltigen Lungengewebes sich noch zwischen Brustwand und Neubildungsmasse erhalten hat.

Wichtig für die Beurtheilung der zu Grunde liegenden Krankheit ist es zu beachten, dass die Dämpfung, die sich über einem gewissen Bezirke, z. B. über dem oberen Lungenlappen findet, nicht in allen Theilen desselben die gleiche Intensität hat, dass vielmehr die oberste Partie desselben einen noch helleren Schall ergeben kann, während weiter unten sich absolute Dämpfung findet, wie dies z. B. in dem Falle Nr. 2 von hoher diagnostischer Bedeutung war. In seltenen Fällen tritt an die Stelle der Dämpfung ein tympanitischer Percussionsschall, wenn sich, wie oben angegeben wurde, aus dem Krebstumor eine Krebscaverne gebildet hat.

Die anomalen Erscheinungen der Auscultation befinden sich mit den eben erwähnten abweichenden Percussionsergebnissen in völliger Uebereinstimmung. Auch sie sind fast ausnahmslos auf eine Brustseite beschränkt und den Uebergängen des Percussionsschalles durch die verschiedenen Grade bis zur völligen Leere desselben entspricht hier ein verschiedengradiges Abweichen von dem normalen Athmungsgeräusche in dem Sinne, dass dasselbe bald nur schwächer als normal, oder unbestimmt, bald rauh bis bronchial erscheint, namentlich im Exspirium, und selbst einen amphorischen Klang annehmen kann. — Béhier bezeichnet das Cornage, ein Geräusch, das dem Trachealathmen bei Compression der Luftröhre z. B. durch Struma entspreche, als sehr charakteristisch für Lungenkrebs. Diese mannigfachen Athmungsgeräusche sind entweder völlig trocken, was für die Diagnose sehr werthvoll werden kann, oder von mehr weniger feuchten, lockeren Rasselgeräuschen begleitet, die zuweilen ebenfalls einen bronchialen Charakter erlangen. Mehrmals in obigen Fällen zeigte sich noch ein bemerkenswerthes Symptom, die Abschwächung, resp. völlige Abwesenheit des Pectoralfremitus und der Stimmvibration, welche dann in Gemeinschaft mit den übrigen Symptomen, Erweiterung des Thorax, Dämpfung, abgeschwächtem oder entfernt klingendem, bronchialem Athmen u. s. f. eine Pleuritis mit Exsudat vortäuschte.

Das Zustandekommen der oben erwähnten bei der physikalischen Brustuntersuchung uns entgegentretenden Symptome zu erklären ist überflüssig. Nur so viel sei erwähnt, dass man aus den Ergebnissen dieser Untersuchung, selbst wenn die Diagnose einer Krebswucherung in einer Lunge feststeht, keinen zu sicheren Schluss auf die Ausbreitung derselben ziehen darf, da eben dieser carcinomatöse Process fast stets verbunden ist mit entzündlichen Zuständen des an die Neubildungsmassen angrenzenden Lungengewebes, welche dann ebenfalls dieselben

physikalischen Symptome machen, wie die Grundkrankheit. Am meisten getrübt wird der Werth des Untersuchungsresultates, wenn die Krankheit der Lunge mit entzündlichen, zu reichlicher Exsudation führenden Processen in der Pleura verläuft, (Nr. 1, 15), wodurch dann genau dieselben Symptome herbeigeführt werden, wie in Nr. 7, 9, 10, 14, in denen diese rein durch die Krebswucherung bedingt waren.

Wenn nun auch die besprochenen primären Krankheitssymptome zunächst die Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen, theils weil sie auch am frühesten vorhanden sind, theils weil sie den Beobachter nöthigen, den Sitz des schweren Leidens in die Lunge zu verlegen, so treten doch die durch die secundären Krebsablagerungen bedingten secundären Symptome oft genug für den Patienten und den Arzt in den Vordergrund, weil sie in der Regel noch mehr in die Augen fallende Veränderungen veranlassen. Ihre Zahl ist in dem einzelnen Krankheitsfalle meist nur eine geringe; doch bieten die verschiedenen Fälle eine grosse Mannigfaltigkeit dar, wie man schon aus der doch nur kleinen Casuistik ersehen kann.

Unter den subjectiven Beschwerden secundärer Natur verdient eine erhebliche Heiserkeit, welche sich bis zur vollständigen Aphonie steigern kann, Erwähnung. Während die leichteren Grade nur durch einen auf die Kehlkopfschleimhaut fortgesetzten, die Lungenkrankheit begleitenden einfachen Bronchialcatarrh bedingt sind, fand sich für den höchsten Grad als anatomische Ursache in Nr. 8 eine Compression des Nerv. recurrens durch eine krebsig degenerirte und vergrösserte Lymphdrüse. — Manchmal fanden sich auch Erscheinungen von Dysphagie in Form von Beschwerden beim Schlingen, namentlich fester Speisen, in Folge eines Druckes auf den Oesophagus (Nr. 1, 8). Im Falle Nr. 3 bestand eine Lähmung des rechten Armes, welche der klinische Ausdruck für eine Compression des Plexus brachialis durch Krebsmassen war, die sich in anderen Fällen (Nr. 13, 21) durch heftige bis in die Finger ausstrahlende Schmerzen im Arme documentirte. Am meisten aber fällt es dem Kranken auf, wenn er eine intensive Schwellung des Gesichtes, Halses, der Brust und Arme an sich wahrnimmt, welche sein ganzes Aussehen entstellt und ihn deshalb besonders ängstlich macht.

Die objectiven secundären Symptome sind darum von ganz besonderem Interesse, weil sie in Erscheinungen entgegentreten, die nicht durch ein primäres Auftreten der zu

Grunde liegenden Ursachen erklärt werden können, sondern den Charakter des Secundären an der Stirn tragen und deshalb nach dem Primären zu suchen veranlassen. Sie lenken zunächst die Aufmerksamkeit auf die secundären Ablagerungen und Wucherungen der Neubildung, indem sie dieselben theils für die Untersuchung sichtbar und palpabel machen, theils indirect und mit absoluter Sicherheit durch die exquisitesten Folgeerscheinungen ihre Existenz erschliessen lassen. Zu ersterer Art gehört z. B. das Auftreten verschieden grosser, bisweilen schmerzhafter Tumoren in der Achselhöhle, welche sich als vergrösserte Lymphdrüsen herausstellen und z. B. in dem Falle von Beale durch Compression der Vena axillaris eine starke Schwellung des linken Armes bedingten. Häufiger noch wurden derartige Tumoren in einer Fossa supraclavicularis beobachtet, wo sie durch Druck auf ihre Umgebung verschiedene Erscheinungen veranlassen, z. B. die oben erwähnten neuralgischen Schmerzen im Arm durch Druck auf die sensiblen, Lähmung eines Armes durch Druck auf die motorischen Nerven, Kleinerwerden eines Radialpulses durch Verengung der Art. subclavia. — Indirect führen zur Annahme secundärer, dem Gesichts- und Gefühlssinn nicht zugänglicher Krebswucherungen besonders in den Lymphdrüsen Compressionserscheinungen von Seiten der intrathoracischen Organe, z. B. des Oesophagus, die sich schon durch Schlingbeschwerden aussprechen und, wenn man will, noch durch die Schlundsonde objectiv nachgewiesen werden können; oder aus der Trachea, resp. einem Hauptbronchus, was man theils schon von Weitem an dem charakteristischen stenotischen Athmen mit langgezogener und erschwerter In- und Exspiration hört, theils durch die Auscultation noch sicherer an dem von den Franzosen „cornage“ genannten Geräusche constatiren kann. Am meisten in die Augen fallend ist es aber, wenn sich in verhältnissmässig kurzer Zeit ein allgemeines Oedem der gesammten oberen Körperhälfte entwickelt, welches genau mit der Anheftungsstelle des Zwerchfelles nach unten hin aufhört und von erheblicher Erweiterung und Schlängelung der subcutanen Venenzweige an den Schläfen, besonders an der vorderen Brustwand und den Armen begleitet ist. Man sieht sich hier gezwungen ohne Weiteres eine Stenose der Vena cava sup. anzunehmen und wird kaum irren, wenn man ihre Ursache in einer Compression durch Lymphdrüsentumoren sucht. — Endlich muss man es auch zu den secundären Symptomen rechnen, wenn in der Brustwand selbst ein

Tumor sich entwickelt, der auf seiner Unterlage nicht verschiebbar ist und dadurch seinen malignen Charakter verräth.

Ausser diesen primären und secundären durch die Localaffection bedingten Symptomen haben die Kranken regelmässig auch noch allgemeine Klagen, wie sie ein die gesammte Constitution des Körpers irritirendes Leiden nothwendig zur Folge haben muss. Es sind dies namentlich solche, wie sie auch bei anderen carcinomatösen Affectionen vorkommen, namentlich eine stetig und zwar zuweilen sehr rasch zunehmende allgemeine Schwäche und Mattigkeit, welche die Kranken nöthigt, ihre Arbeit aufzugeben und sich womöglich der Pflege in einem Hospitale zu übergeben, ferner alle Verdauungsstörungen, wie besonders Appetitmangel, unregelmässige Stuhlentleerung, meist Verstopfung, seltener Durchfälle, selbst Erbrechen, Kopfweh, bisweilen ein hektisches Fieber mit profusen Schweissen.

Dem entsprechen auch allgemeine objective Veränderungen, so namentlich die oft sehr rasch sich entwickelnde Cachexie mit der fahlen, schmutzig gelblichen Färbung, der Trockenheit und dem Elasticitätsmangel der Haut, der fortschreitenden Abmagerung, bisweilen den Folgen zunehmender Anämie oder Hydrämie, namentlich Oedem an Händen und Füssen, oder marantischer Thrombose in einer V. iliaca (Nr. 14); ferner das unregelmässige hektische Fieber und andere Zeichen der allgemeinen Erschöpfung, bis schliesslich der Marasmus den Tod herbeiführt, dem in dem Falle Nr. 2, wie häufig in sehr fortgeschrittenen cachektischen Zuständen eine Pericarditis vorausging.

Verlauf, Dauer, Ausgang.

Die Krankheit hat, wie alle carcinomatösen Affectionen, mit seltener Ausnahme einen ziemlich chronischen Verlauf. Sie entwickelt sich in der Regel sehr schleichend, so dass man nicht in der Lage ist, ihren Beginn mit einiger Sicherheit anzugeben, denn die ersten Erscheinungen, Brustbeklemmung, geringe Athemnoth, mässiger Husten sind so alltäglich, dass man keine Veranlassung hat, sie als die ersten Symptome eines so schweren Leidens anzusehen. Erst nachdem sie längere Zeit angehalten haben, gesellen sich Veränderungen im Befinden dazu, welche die Aufmerksamkeit etwas mehr auf sich ziehen, besonders die oft ausserordentlich heftigen Schmerzen oder eine stetig wachsende Abnahme der Kräfte, hartnäckige Ernährungsstörungen, namentlich Appetitmangel und Stuhlverstopfung, Schlaflosigkeit etc. Die Anfangssymptome werden dann immer heftiger,

der Husten ist mit Auswurf verbunden, der Blut enthält oder gar den Charakter einer Hämoptyse annimmt. Meist erst gegen Ende der Krankheit kommt eines oder mehrere der aufgeführten secundären Symptome zur Beobachtung und steigert die Beschwerden der Kranken, bis dieselben entweder den Folgen solcher Druckerscheinungen oder dem immer zunehmenden Marasmus erliegen. — In seltenen Fällen ist der Anfang ein acuter und eine reichliche Hämoptysis das erste Symptom, von welchem sich der Kranke nicht wieder recht erholt, in anderen Fällen ist sie Ursache eines plötzlichen Endes, in dem Falle von Berevidge war sie zugleich die erste und letzte Erscheinung von Bedeutung.

Ueber die Dauer der Krankheit lassen sich nur unbestimmte Angaben machen, da eben sehr häufig der Beginn derselben nicht festzustellen ist. In obiger Casuistik finden sich ebenfalls spärliche Notizen. In den 12 Fällen aber, bei denen der Zeitraum des Verlaufes angegeben ist, übertrifft derselbe ein einziges Mal die Länge eines ganzen Jahres, im Uebrigen schwankt er vielmehr zwischen 3 und 9 Monaten und beträgt nur 3 Mal mehr als $^1/_2$ Jahr, 7 Mal dagegen weniger. Es scheint demnach fast, als ob der Lungenkrebs in kürzerer Zeit verlaufe als die übrigen Krebskrankheiten; doch ist auch hier die Zahl der Fälle zu klein, um besondere Bedeutung zu haben. — Köhler giebt als Durchschnitt eine Dauer von $^1/_2$—2 Jahren an. Im Allgemeinen kann man sagen, dass der Verlauf um so rascher ist, je früher die secundären Symptome auftreten.

Was den Ausgang der Krankheit betrifft, so ist derselbe stets ein lethaler, und zwar wird das Ende in den meisten Fällen durch den allgemeinen Marasmus und die hochgradige Cachexie herbeigeführt, bisweilen auch durch die Störungen, welche die secundären Ablagerungen im Gefolge haben, seltener endlich ganz plötzlich durch eine Hämoptoë oder während eines Erstickungsanfalles.

Diagnose.

Die Feststellung des Vorhandenseins eines primären Lungenkrebses am Lebenden gehört nicht zu den leichtesten Aufgaben der ärztlichen Diagnostik, da, wie sich aus Obigem ergiebt, das Krankheitsbild in der Regel ein ziemlich unbestimmtes ist. Es hat natürlich keine Schwierigkeiten, den Sitz der Erkrankung in der Lunge zu suchen; darauf führen uns sehr bald theils die subjectiven Brustbeschwerden der Patienten, theils die abnormen

Percussions- und Auscultationserscheinungen, die sich bei der Untersuchung der Brust finden. Jedoch sind diese Veränderungen durchaus nicht der Art, dass sie für eine Krebsneubildung charakteristisch wären; es findet sich eben unter den angeführten primären Symptomen auch nicht eines, welches man als pathognomonisch zu bezeichnen das Recht hätte. Prüft man die vorliegende Casuistik in dieser Beziehung, so stellt sich heraus, dass es besonders zwei Krankheiten sind, mit denen der Lungenkrebs zumal in der ersten Zeit seines klinischen Verlaufes verwechselt werden kann, die Phthisis pulmonum und Pleuritis exsudativa, und dass mehrere Fälle mit dieser Diagnose bis zum Tode verlaufen sind, wo dann erst am Sectionstische die wahre Krankheit erkannt wurde.

Solche Irrthümer sind meist sehr verzeihlich, denn wenn uns ein Kranker entgegentritt, der seit einiger Zeit über Beengung auf der Brust, geringen Husten mit oder ohne Auswurf, über Kurzathmigkeit, zunehmende Schwäche und Abmagerung, selbst Fiebererscheinungen klagt, nachdem ein- oder mehrmals geringe oder bedeutendere Hämoptysen vorausgegangen sind, und wir finden auf der Brust Dämpfung des Percussionsschalles über einer Lungenspitze und daselbst Abschwächung des Athemgeräusches oder gar Bronchialathmen mit Rasseln, wie sich das mehr als einmal unter den gesammelten Fällen findet, so wird jeder unbefangene Beobachter seine Diagnose auf Phthisis pulmon. stellen, wenn man von einer genaueren Scheidung der unter diesem klinischen Sammelbegriff zusammengefassten anatomischen Krankheitszustände chronisch entzündlicher, tuberculöser etc. Natur absieht. — Andererseits ist man nach den bisherigen Erfahrungen genöthigt, ein pleuritisches Exsudat zu diagnosticiren, wenn der Kranke seit längerer Zeit über heftige, bei tiefen Inspirationen zunehmende, stechende Schmerzen in einer Brustseite, über Kurzathmigkeit, geringen trockenen Husten klagt, und man eine Erweiterung oder Vorwölbung einer Thoraxhälfte zumal in ihren unteren Theilen, eine geringere Beweglichkeit derselben beim Athmen, Dämpfung des Schalles daselbst mit vermehrter Resistenz, Abschwächung oder Aufhebung des Athemgeräusches und Pectoralfremitus, wohl gar noch Vordrängung des Herzens, resp. auch der Leber findet. In letzterem Falle hat man noch in der Probepunction mit der Pravaz'schen Spritze ein diagnostisches Hilfsmittel, doch ist auch dieses nicht absolut sicher, da die Aspiration mit negativem Erfolge zwar sehr zu Gunsten einer Neubildung im Thoraxraume spricht, ein positives Resultat aber durchaus nicht

dagegen, indem ja der Wucherungsprocess in der Lunge sehr wohl mit einer zu flüssigem Exsudat führenden Pleuraaffection complicirt sein kann.

In dieser diagnostisch schwierigen Lage ist es nun von besonderer Wichtigkeit, auch alle übrigen an dem Kranken constatirten Störungen in gehörige Erwägung zu ziehen und zu differentialdiagnostischen Zwecken zu verwerthen. Von verhältnissmässig nur geringer Bedeutung in dieser Beziehung ist schon das Alter des Patienten, denn es kommt Phthisis nicht nur bei jüngeren Individuen vor, sondern auch bei älteren, und umgekehrt Krebs nicht nur bei älteren, sondern auch bei jüngeren. Doch lässt das Auftreten einer unter dem angeführten Bilde sich darstellenden Lungenkrankheit bei einem Menschen in einem Alter von mehr als 40 Jahren mehr noch an ein Carcinom denken, als bei Individuen von geringerem Alter, wo man zunächst eine Phthisis pulmonum anzunehmen geneigt ist.

Von grösserer Wichtigkeit ist es aber, den Ernährungszustand des Kranken in Vergleich zu bringen mit dem Resultat der Lungenuntersuchung. Denn es führt eine nur geringe Localerscheinungen bedingende Krebswucherung in der Lunge zu weit erheblicherer Störung als eine dieselben Erscheinungen bedingende Lungenerkrankung chronisch entzündlicher oder tuberculöser Natur. Das hektische, bleiche und dabei cyanotische Aussehen eines Lungenschwindsüchtigen weicht in vieler Hinsicht ab von dem cachectischen Zustande eines Krebskranken, bei dem die äussere Haut die bekannte schmutzig graue Färbung, den Mangel aller Elasticität und Turgescenz selten vermissen lässt. Und andere Allgemeinerscheinungen, wie Appetitlosigkeit, Neigung zu Verstopfung und Schlaflosigkeit kommen weit häufiger den Carcinomatösen als Schwindsüchtigen zu, während Durchfälle und Nachtschweisse, die häufigen Begleiterscheinungen der Phthisis pulm., nur in sehr wenigen Fällen von primärem Lungenkrebs beobachtet sind.

Die in dem Abschnitt über Symptomatologie zusammengestellten subjectiven und objectiven secundären Erscheinungen, welche nur dem vorliegenden Materiale entnommen sind, haben, für sich betrachtet, durchaus nichts für unsere Krankheit Pathognomonisches an sich, denn Lymphdrüsentumoren in der Oberschlüsselbeingrube und Achselhöhle können auch aus anderen Ursachen entstehen und ihre Compressionserscheinungen zu Stande bringen; ebenso kann ein in der Brustwand sich entwickelnder, mit der Unterlage verwachsener Tumor einen anderen Ursprung

haben, und selbst das so auffällige Oedem der gesammten oberen Körperhälfte durch Circulationsstörungen anderer Art, z. B. Thrombosen oder Knickung der V. cava sup. bedingt sein. Dennoch sind diese secundären Symptome für die Beurtheilung des vorliegenden Krankheitszustandes von ganz ausserordentlichem Interesse. Denn so unsichere Anhaltspunkte die Lungenerscheinungen allein für die Diagnose ergeben, so wird es doch durch ihre Combination mit dem einen oder anderen secundären Symptome in der Regel möglich, die Diagnose des primären Lungenkrebses mit einer fast an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit auszusprechen.

So konnte dies z. B. in dem zuerst ausführlicher mitgetheilten Falle geschehen, wo sich die Symptome einer Infiltration des rechten Oberlappens mit dem charakteristischen Bilde der Compression der Vena cava descendens zusammen vorfanden, ferner bei dem Kranken von Birch-Hirschfeld, der anfangs nur die Erscheinungen der beginnenden Phthisis pulm. darbot, bis die Entwickelung einer Geschwulst über dem rechten Schlüsselbein und in der rechten Achselhöhle und bald darauf das Oedem der oberen Körperhälfte mit den Erweiterungen und Schlängelungen der Hautvenen die Diagnose einer malignen Neubildung in der Lunge sicherten. Ganz in derselben Weise wurde es Béhier in seinem Falle, der unter den Erscheinungen einer ausgebreiteten Infiltration der linken Lunge verlief, durch das spätere Auftreten einer wallnussgrossen Geschwulst in der rechten Fossa supraclavicularis möglich, die Diagnose auf Lungenkrebs zu stellen, die sich dann auch bei der Section bestätigt fand. Ja, dieser Autor legt ein so bedeutendes Gewicht auf die Anschwellung der genannten Lymphdrüsen, dass er sie im Verein mit dem sogenannten Cornage als pathognomonisch bezeichnen möchte. — Dagegen vermochte Bierbaum bei seinem Kranken (Nr. 7), der kein einziges der secundären Symptome darbot, nicht mit Sicherheit einen primären Lungenkrebs anzunehmen, obgleich die Krankheit unter Erscheinungen verlief, die sich mit dem Bilde einer Pleuritis oder auch einer Infiltration der erkrankten Lunge nicht vollständig deckten.

In differentialdiagnostischer Beziehung sieht man sich in gewissen Fällen veranlasst, noch an die Möglichkeit eines Aneurysma Aortae zu denken, doch treten dann meist die Lungensymptome zurück. Man würde in solchen Fällen auf die Grösse der Herzdämpfung, namentlich des linken Ventrikels, auf etwaige Herzgeräusche, auf Ungleichheiten des Radialpulses

an beiden Armen, auf die Entwickelung einer sich vorwölbenden, pulsirenden Geschwulst über dem Sternum besonderes Gewicht legen, doch können freilich einzelne dieser charakteristischen Symptome bei Anwesenheit eines Aneurysma fehlen, z. B. die Herzgeräusche, oder es können Ungleichheiten des Pulses auch als secundäre Erscheinung bei Lungenkrebs auftreten. Man müsste sich eben dann in so schwierigen Fällen noch besonders an den Allgemeinzustand des Patienten, an seinen äusseren Habitus, an den Verlauf der Krankheit halten.

Ob sich endlich ein Tumor in der Brusthöhle vom Mediastinum aus entwickelt und später erst die Lungen ergriffen hat, wird sich bei genauer Beurtheilung des Verlaufes, je nachdem sich die Lungensymptome früher oder später zeigten, und bei genauer Feststellung der Dämpfung mit einiger Wahrscheinlichkeit entscheiden lassen, indem sich bei einem mediastinalen Tumor die intensivste Dämpfung und erheblichste Resistenz beim Percutiren entweder über dem Sternum — bei vorderen Mediastinalgeschwülsten, oder zwischen den Schulterblättern — wenn die Geschwulst im Mediastinum posticum sitzt, findet, und zwar schon zu einer Zeit, wo die Percussion der Lungen noch ganz unbedeutende Schallanomalien oder gar normale Verhältnisse ergiebt.

Steht einmal die Diagnose auf Lungenkrebs fest, dann hat man gewiss vollständig Recht, die Krankheit als primären Lungenkrebs zu bezeichnen, sobald man nicht im Stande ist, in irgend einem anderen Organe den Sitz einer primären Neubildung nachzuweisen. Es machen überdies die secundären Krebsablagerungen in den Lungen ihres mehr umschriebenen anatomischen Charakters wegen viel unbedeutendere Erscheinungen, als die eben genannten, und ausserdem würden die durch das primäre Carcinom in einem anderen Organe bedingten Störungen entschieden in den Vordergrund treten.

Prognose.

Ueber die Prognose vorliegender Krankheit lässt sich im Allgemeinen nicht viel sagen; sie ist natürlich quoad vitam eine absolut schlechte, wie dies in dem malignen Charakter der Neubildung begründet ist. In jedem einzelnen Falle kann es sich deshalb nur darum handeln, festzustellen, wie lange Zeit etwa noch bis zum unabweisbar tödtlichen Ausgange vergehen kann; und dazu findet man einige Anhaltspunkte in dem Ergebniss der Untersuchung, indem man das Vorhandensein und die Com-

bination der wichtigsten Symptome einer genauen Erwägung unterwirft. Wie schon aus den Bemerkungen über den Verlauf der Krankheit zu ersehen ist, hängt unser Urtheil in dieser Beziehung ganz davon ab, wie bald sich sogenannte secundäre Symptome entwickeln und welcher Art diese sind. So war es z. B. in dem Falle Nr. 1 klar, dass, obwohl der Neubildungsprocess in der Lunge dem physikalischen Untersuchungsresultate zufolge noch keine gar zu grosse Ausdehnung erlangt haben konnte, die Prognose doch sogleich am Tage der Aufnahme des Patienten eine ausserordentlich schwere und ernste war, indem die erheblichen Circulationsstörungen den in kurzer Zeit darauf eingetretenen tödtlichen Ausgang mit Sicherheit voraussehen liessen. Da sich aber schon die Diagnose selbst meistens auf das Vorhandensein secundärer Symptome stützt, so ist es die natürliche Folge, dass, wenn die Krankheit einmal erkannt ist, der Exitus lethalis auch meist nicht mehr lange auf sich warten lässt, und somit die Prognose auch in dieser Beziehung von Anfang an höchst ungünstig zu stellen ist. Ganz besonders schlecht wird sie, wenn sich im Verlaufe der Krankheit erhebliche Suffocationszufälle oder wiederholte Hämoptysen eingestellt haben, indem dann sehr leicht der Wiedereintritt eines solchen Zufalles einen plötzlichen und unerwarteten Tod zur Folge haben kann.

Therapie.

Noch weniger als in prognostischer lässt sich in therapeutischer Beziehung über die vorliegende Krankheit sagen. In der Unkenntniss von den Entstehungsursachen der Krebskrankheiten und dem Unvermögen, gegen dieselben durch irgend welches diätetische oder medicamentöse Verfahren etwas Erhebliches auszurichten, liegt der Grund, warum wir auch beim Lungenkrebs weder Mittel noch Wege haben, uns vor dem Befallenwerden von dieser Krankheit zu schützen, noch auch die Möglichkeit, gegen die ausgebrochene Krankheit irgendwelche therapeutische Maassregeln zu ergreifen. Es bleibt deshalb nur ein symptomatisches Verfahren übrig, man wird mit den bekannten Mitteln die Schmerzen zu bekämpfen, den vorhandenen Hustenreiz zu mildern, die Schlaflosigkeit zu beschränken, ausserdem für gute Luft und zweckmässige Diät zu sorgen haben, kann, wenn die Dyspnoë durch pleuritische Exsudate mit Compression der Lungen gesteigert wird, einmal oder öfters die Thoracocentese machen.

XVI. Zur Casuistik der Lungensyphilis bei Erwachsenen.

Von

Dr. med. H. Ramdohr.

(Hierzu Taf. IV.)

Die Aerzte des vorigen Jahrhunderts stellten als eine besondere Form der Lungenphthisis die Phthisis a lue venerea auf, ohne aber dabei sich auf anatomische Befunde zu stützen. Schon Morgagni rüttelte an dieser Lehre; er meinte, die constitutionelle Syphilis schaffe eine Disposition zur gewöhnlichen Form der Lungenphthisis bei dem betreffenden Individuum. Die Phthisis a lue venerea gerieth nun immer mehr in Misscredit, bis sie schliesslich, namentlich auch durch Laennec und Andral, ganz zurückgewiesen wurde. Allmälig jedoch lernte man gewisse syphilitische Lungenerkrankungen anatomisch kennen, zunächst bei hereditär-syphilitischen Neugeborenen. Depaul beschrieb schon 1837 zweifellose Gummiknoten. Lebert und Lancereaux haben später solche abgebildet. Ricord erwähnte zuerst wieder den eigentlichen syphilitischen Tuberkel. Hecker stellte die schon früher von Virchow und von Weber als „weisse Hepatisation während des Uterinlebens" beschriebene Affection als eine Folge der Syphilis hin. E. Wagner wies die diffuse Zellinfiltration der Alveolarsepta dabei nach.

Ich will aber nicht näher auf diese Formen bei Neugeborenen eingehen, da uns im Folgenden nur die syphilitische Erkrankung der Lungen Erwachsener beschäftigen soll. Aus leicht einzusehenden und schon öfters besprochenen Gründen gelangt man auf diesem Gebiete jedoch nur sehr schwer zu sichern Resultaten. Es wird von Interesse sein, bevor wir zu den eigenen Fällen kommen, welchen besonders auch der mikroskopische Befund beigefügt werden soll, eine Anzahl von aus der Literatur bekannten Fällen vorauszuschicken, beziehungsweise die Ansichten einiger Autoren mitzutheilen.

Führer (Deutsche Klinik, 1854, pag. 272) fand neben Rachengeschwüren und anderen Veränderungen eine eigenthümliche Pneumonie,

welche sich durch das gleichzeitige unterscheidbare Auftreten eines diffusen Infiltrates der Lungen und eines insulär-bronchitischen Exsudates auszeichnen soll.

Dittrich (Prager Vierteljahrsschrift 1850, II. Bd. p. 42) beschreibt tiefgreifende, ästige, schiefergraue Narben mit massenhaftem Callusgewebe aus dem Unterlappen einer 27jährigen Syphilitischen.

Vidal (vgl. Canstatt's Jahresberichte für 1855, IV. Bd. p. 313): bei einer 45jährigen syphilitischen Person, die unter der heftigsten Dyspnoë zu Grunde ging, wurde nichts gefunden als eine bläulich-graue Induration um die Bronchialäste der Unterlappen, jedoch ohne Ulcerationsspuren.

Moxon (Transact. Path. Societ. vol. XXII., 1871, p. 38) beschreibt eine chronische interstitielle Pneumonie, welche zur Bildung fibröser Schwielen Veranlassung giebt. — Derselbe (Guy's Hospital Rep. III. Ser. vol. 13, 1867) macht auch in der Lunge erwachsener Syphilitischer das Vorkommen von der weissen Pneumonie ähnlichen Zuständen wahrscheinlich.

Es mögen dann hier einige von den Virchow'schen Fällen (dessen Archiv, Bd. XV. Erwähnung finden.

Fall I. Vor $3^1/_2$ Jahren Syphilis. Verdächtiges Exanthem, entzündliche Atrophie der Schädelknochen, Narben im Cervicalcanal etc. Tod durch Typhus. — Das Parenchym der Lunge im unteren und mittleren Lappen fast luftleer, ödematös, schwer, verdichtet, mit weisslichen, von aussen durchschimmernden knotigen Infiltrationen durchsetzt, aus denen sich beim Anschneiden eitrige Flüssigkeit ausdrücken liess.

Fall II. Abgelaufene Syphilis. Narbige Atresie der Choanen, theilweise Zerstörung der Epiglottis. Narben der Leber und Nieren etc. Die Lungen an einigen Stellen stark eingezogen und darunter alte verkreidete käsige Knoten.

Fall IV. Syphilis. Atresie der Choanen, narbige Stenose des Oesophagus. Lebernarben etc. Bronchiectasien mit pneumonischen Infiltraten und käsiger Erweichung.

Fall V. Syphilis des Schädeldachs, der Leber etc. In beiden Lungen alte narbige Massen mit grauen Knoten im Umfange.

Fall VII. Syphilis. Syphilitische Herzerkrankungen etc. Tod unter Dyspnoë. — Lungen verdichtet, an vielen Punkten das Gewebe carnificirt. Links alte schiefrige Narben mit einzelnen käsigen Einsprengungen. Bronchien etwas eng, sehr verdickt, hyperämisch.

Fall X. Am vorderen Umfange des Oberlappens ein kirschkerngrosser, central erweichter käsiger Knoten.

Fall XI. Syphilitische Stenose des Larynx mit theilweiser Zerstörung des Ringknorpels und fungöser Granulation im Grunde. Narben der Trachea und der Bronchien mit Stenose. Bronchiectasie mit Verdichtung der Lunge. „Im unteren Lappen der sonst intacten Lunge einige grössere Bronchiectasien mit stark schleimigem Inhalt und einer bis zur Pleura reichenden Verdichtung des umliegenden Gewebes."

Ib., p. 310. Bei einem Manne, der an ausgedehnter amyloider Degeneration und Hydrops nach Lues zu Grunde ging, fanden sich neben einer Lebernarbe und zahlreichen Narben an den Tonsillen, dem Velum palatinum und dem Pharynx mit Stenose der Choanen — ohne Affection der Trachea und des Larynx — mehrere strahlige, harte Narben in tiefen Bronchien mit starker schiefriger, meist centraler Induration des Lungengewebes.

Ib., p. 310. Virchow sah wiederholt bei Lues beschränkte sternför-

mige Narben der Pleura und deformirende Pleuritis, eine Form, entsprechend der Periorchitis etc.

Virchow erklärt es ausdrücklich für wahrscheinlich, dass ein gewisser Theil von käsigen und narbigen Zuständen in den Lungen syphilitischer Personen wirklich der Syphilis zugehört. Gleicher Ansicht ist Wagner, welcher namentlich hervorhebt, dass analog den Zuständen in der Leber, den Hoden etc. auch in der Lunge Syphilome durch Resorption zu Narben Veranlassung geben können etc.

Virchow führt noch (Geschwülste Bd. II. p. 470) an, dass er mehrmals bei erwachsenen Mädchen einen eigenthümlichen, der braunen Induration der Lunge bei Herzfehlern ähnlichen Zustand fand, wobei ohne nachweisbares Circulationshinderniss viel Pigment in der Lunge, namentlich in dem stark proliferirten Alveolarepithel angehäuft war.

Wagner (dessen Archiv, Bd. IV p. 227). 43jähr. Mann. Syphilom der äusseren Haut in verschiedenen Stadien. Syphilom der Trachea, Bronchien etc. (Narben), Speckkrankheit. — In der Spitze der rechten Lunge eine circa linientiefe Narbe; dieser entsprechend schwieliges Gewebe. Das Lungengewebe stark pigmentirt, blutarm.

Hertz (Virchow's Archiv, Bd. 57 p. 421). 34jähr. Frau. Vor 2 Jahren Syphilis. Aneurysma der Aorta ascendens und des Arcus aortae, aus mehreren Höhlen bestehend etc. — Peribronchitische derbe Knoten, lobulär pneumonische Infiltrationen, derbe Bindegewebszüge, purulente Bronchitis mit theilweiser Erweiterung der Bronchialverzweigungen. Process vorwiegend in den Unterlappen.

Eppinger (Prager Vierteljahrsschrift 1875, CXXVI. p. 4) fand bei einem 42jähr. Manne neben Syphilis vieler anderer Organe in der rechten Lunge nicht nur frische syphilitische Knoten, sondern auch nebenbei aus ihnen entstandene eiterige Zerstörungen.

Fournier (Gazette hebd. 1875, Nr. 48) unterscheidet Pneumopathies hyperplasiques simples, der interstitiellen syphilitischen Hepatitis analog, und Productions gommeuses. Letztere unterscheiden sich von den Tuberkeln durch Farbe und Consistenz, durch den häufig nur einseitigen Sitz, ebenso oft im Unter- als im Oberlappen, durch die geringere Anzahl der Knoten, die meist bedeutendere Grösse derselben etc.

Schliesslich will ich noch die älteren Leipziger Fälle, von Wagner (l. c.) veröffentlicht, anführen, wo sich jedesmal Tuberculose fand, neben Syphilis oder wenigstens durch Syphilis modificirt.

25jähr. Mann. Eigenthümliche Tuberculose der Lungen. Larynxgeschwür.

50jähr. Mann. Eigenthümliche Lungentuberculose. Pneumonie beiderseits unten. Chronische Bronchitis. Zahlreiche runde grosse pigmentirte Hautflecke (Ecthymanarben). Fettherz.

54jähr. Mann. Diagnose: linksseitige jauchige Pneumonie. — Eigenthümliche Tuberculose von Lungen und Darm. Syphilitische Narben am Schädeldach, weichen Gaumen, beiden Hoden. Eigenthümliche Leber (Fettleber und Tuberculose oder diffuse Syphilis). Hochgradige Atheromatose der Aorta. Eiterung des Sinus ethmoidalis. Thrombose beider Cruralvenen und Embolie der Lungen.

34jähr. Mann. Tuberculose von Lungen, Larynx, Darm; syphilitische Narben am Penis, Hoden, Schädeldach.

30jähr. Mann. Vor 3 und 1 Jahr im Spital an secundärer Syphilis behandelt. — Exostosen und Narben des Schädeldachs. Syphilis von Kleinhirn und Milz. Tuberculose von Larynx, Lungen, Leber, Dünn- und Dickdarm, grosse Lymphdrüsen.

51jähr. Frau. Vor 7 Jahren syphilitisch. Unbekannte Lungenaffectionen, Albuminurie. — Starke Abmagerung. Am Stirnbein mehrfache strahlige Narben, an der Innenfläche Osteophyten. Lungen überall mässig, links oben fest verwachsen. Linke Spitze schwarz, schwielig, mit einigen wallnussgrossen sackigen Bronchiectasien. Im übrigen Oberlappen einige eigrosse, graurothe Infiltrate. Rechte Lunge emphysematös. Mittellappen luftleer, grau und gelb gefleckt. Chronische Bronchitis. Speckmilz und Specknieren.

Es folgen jetzt die eigenen Fälle, welche im Leipziger pathologischen Institut in den letzten Jahren beobachtet wurden. Ich verdanke die Benutzung der anatomischen, resp. mancher mikroskopischen Präparate, sowie die Sectionsbefunde Herrn Prof. Wagner. Die Zeichnungen hat Herr Prof. Thierfelder, jetzt in Rostock, gefertigt.

Ich habe aus dem Sectionsbefunde nur das Wesentlichste und uns am meisten Interessirende mitgetheilt. Genaue Krankengeschichten fehlen meist, da die Kranken gewöhnlich nur wenige Tage vor dem Tode beobachtet wurden.

Fall I. R., 28jähriger Knecht, secirt am 7. Juni 1875. 1870: Schanker — 1871: syphilitische Rhypia — 1872: syphilitische Ostiten des Craniums. Seit mehreren Monaten Brustaffectionen; seit 12 Tagen zunehmende Larynxstenose. Tod.

Section. Hypertrophische Hautnarben; zahlreiche narbige und hypertrophische Stellen am vorderen Schädeldach. Frische syphilitische Infiltrate mit Geschwüren am weichen Gaumen, an Tonsillen, oberem Larynx, oberer Trachea und Oesophagus. Grosse alte Caverne im rechten oberen Lungenlappen; sehr zahlreiche, meist grosse Tuberkel besonders in den unteren Lappen. Herzfleischnarben. Geschwüre im unteren Dünndarm, mit Tuberculose der Serosa. Geschwollene Lymphdrüsen am Hals und im Mesenterium.

Lungen beiderseits kaum retrahirt. Linke Lunge durch ältere bindegewebige Adhäsionen, welche sich leicht trennen lassen, mit der Brustwand verwachsen. Die Pleura pulmonalis ist sonst glatt, glänzend. An ein paar Stellen des unteren Lappens finden sich mehrere Ctm. lange, eine Lappung und Einschnürung der Lungenoberfläche verursachende Narben. Ueberall scheinen graue Knötchen durch das Pleuragewebe durch. Pleuraraum frei von Exsudat. Lunge grösser, schwerer, Consistenz, namentlich in den hinteren Theilen des unteren Lappens vermehrt. Auf der Schnittfläche in lufthaltigem Gewebe, dessen Blutgehalt etwas vermehrt ist, circumscripte Herde kleinster miliarer Knötchen, welche etwas die Schnittfläche überragen. Daneben sehen wir oft eine gleichmässige graugelbliche, derbe Masse, in gleicher Höhe mit der Schnittfläche liegend und in deren Umgebung wiederum festes, narbig eingezogenes, ebenfalls atelectatisches, meist pigmentirtes Lungengewebe.

Die Bronchien zeigen eine lebhaft injicirte Schleimhaut. Die kleinsten Bronchien sind theilweise schwach cylindrisch erweitert und von einer weisslich grauen, dichten Substanz umgeben. Alle diese Veränderungen gehören besonders den obern Theilen des unteren Lappens, weniger dem obern Lappen an.

Die rechte Lunge fester mit den Umgebungen verwachsen. Bei ihrer Herausnahme entleert sich an der Spitze eine apfelgrosse, runde, mit dünner Wandung versehene Caverne. Während der untere Lappen in den hintern Partien dieselben Veränderungen zeigt, wie wir sie von der linken Lunge her kennen, ist der mittlere und obere Lappen mehr emphysematös.

Mikroskopischer Befund. Betrachtet man die Schnitte mit blossen Augen, so sieht man, wie in spärliches lufthaltiges Alveolengewebe eine Masse rundlicher oder unregelmässig geformter Knötchen von durchschnittlich Stecknadelkopfgrösse eingesprengt sind. Dieselben stehen nur selten einzeln; meist haben sie sich zu mehreren aneinandergelagert, indem sie auf diese Weise unregelmässige Figuren bilden; oder selbst sie sind so massig confluirt, dass dem Auge eine ausgedehnte fast gleichmässige Fläche sich darbietet.

Zahlreiche kleinere und kleinste Bronchien sind mehr oder weniger erweitert und zwar häufig ungleichmässig und buchtig. Sie haben einen gewöhnlichen catarrhalischen oder einen homogenen käsigen Inhalt. Das Epithel fehlt meist. An diesen Bronchien finden sich nun folgende Verhältnisse. Entweder ist die ganze Wand des Bronchus sammt der ganzen Umgebung kleinzellig infiltrirt; oder, was allerdings viel seltener ist, die Wand ist dicker und in bindegewebiger, schwieliger Umwandlung begriffen; oder, was aber auch nur selten der Fall ist, die Wand besteht aus kleinen miliaren Knötchen mit Riesenzellen. — Ein charakteristisches Bild liefern eine Anzahl kleiner Bronchien, deren Lumen noch frei und deren Epithelien theilweise noch erhalten sind. Es handelt sich um ein kleinzelliges Infiltrat in der Bronchialwand, welches dieselbe stellenweise stark in das Lumen vorbuchtet. (S. Fig. 1.) So entstehen auf glücklich getroffenen Längsschnitten abwechselnd Verengerungen und dann (scheinbare) Ausbuchtungen. Wohin diese Infiltration führt, sieht man an einzelnen kleinen Bronchien, welche comprimirt und spaltförmig verzogen in faserigem Gewebe liegen. Hier geht, wahrscheinlich gerade von diesen Bronchien eine sehr reichliche Epithelwucherung aus, bestehend in soliden, verschieden geformten Haufen von Epithelzellen oder epithelumsäumten Hohlräumen. Am ausgeprägtesten finden sich diese Verhältnisse in nächster Nachbarschaft einer grösseren Vene mit lang verzogenem Lumen. Unmittelbar an die etwas verdickte Adventitia derselben stossen sonderbar sich verzweigende und theilweise mit einander communicirende sternförmige Hohlräume, welche von einer Schicht Epithel umsäumt sind, dessen Zellen ein wenig höher als breit sind. Von diesen Grenzzellen setzen sich solide Zapfen und Haufen derselben Zellen auf das die Spalträume trennende Gewebe fort, welches aus Spindelzellen oder aus rein faserigem Gewebe besteht. Auch finden sich hier und da ganz umschriebene ausserordentlich dichte Rundzellen-Anhäufungen in nächster Nähe dieser Epithelwucherungen. Einige der erwähnten Hohlräume haben einen geringen Inhalt, welcher aus epithelartigen, im Untergang begriffenen Zellen und einzelnen grossen, runden, homogenen

glänzenden und concentrisch geschichteten Gebilden (Corpora amylacea?) besteht. —

Von den Gefässen sind besonders die kleinen Arterien afficirt. Die Lumina sind mehr gleichmässig oder ungleichmässig verengert durch endarteriitische Wucherungen. Ueberhaupt ist die ganze Arterienwand dicker und mehr weniger schwielig umgeändert. An den Venen ist nur die Adventitia etwas verdickt.

Das interstitielle Gewebe ist entweder gleichmässig kleinzellig infiltrirt, oder, und zwar häufiger, schon stark verdickt und das Infiltrat sitzt besonders an den Rändern, von wo es sich auf das interalveoläre Gewebe fortsetzt. Namentlich von den Adventitien der Gefässe aus dringen klumpige oder zartere Schwielen überall in die Umgebung hinein. Hier wetteifern Tuberculose und einfach kleinzellige Infiltration in der Zerstörung des Lungengewebes. Also von den Bronchien, den Gefässen, dem interstitiellen Gewebe, aber auch von einzelnen beliebigen Puncten des interalveolären Gewebes aus verbreitet sich die kleinzellige Infiltration, welche entschieden die Neigung hat, sich in festes Bindegewebe umzuwandeln. Und stellenweise überwiegt ihr Einfluss. An andern Stellen hingegen liegen zahlreiche kleinste und grössere miliare Tuberkel mit vielfachen Riesenzellen nah beisammen und reissen ganze Partien in den Verkäsungsprocess, welcher auch schon zur Bildung ansehnlicher Cavernen geführt hat. Häufig sieht man, dass die kleinzellige Infiltration sich rund um einzelne oder mehrere Tuberkel herum ausbreitet. Wo an den stärker ergriffenen Stellen Alveolenlumina noch deutlich erkennbar sind, da sind dieselben mit abgestossenen Epithelien erfüllt.

Fall II. K., 40jähriger Mann, secirt am 22. Juni 1871. Im 11. Jahre Tripper, im 13. Schanker (von einem Schulmädchen). Später noch öfter Schanker. Exanthem. Halsgeschwüre. Epileptoide Anfälle, Aphasie u. s. w. Psychische Zerrüttung, in den letzten Monaten Entwicklung einer chronischen Entzündung in den oberen Lungenlappen.

Section. Narben am Schädeldach. Bedeutende Atrophie einzelner Hirngyri, geringere des ganzen Gehirns. Eigenthümliche Starre der linken Arteria fossae Sylvii. Narbige Tonsillen. Vernarbtes grosses Geschwür im obern Larynx. Tuberculose oder Syphilis der Lungen, der Leber, des Darms (Geschwüre im Ileum).

Lungen. Linke Lunge stellenweise, besonders an der Spitze verwachsen. Lungenspitze narbig eingezogen. Ihr entsprechend findet sich in der Dicke von 1 bis 2'' pigmentindurirtes Gewebe mit Bronchiectasien und Gefässen. Das übrige Gewebe des obern Lappens grösstentheils lufthaltig, stellenweise schlaff pneumonisch infiltrirt, an anderen Stellen durchsetzt von grauen, bis erbsengrossen, zackigen Knötchen, die zum Theil wieder mit kleinsten Knötchen durchsetzt sind. Der untere Lappen enthält in seinen hintern Theilen die letzteren Knötchen in reichlicher Zahl, überall eingebettet in frisch pneumonisches Gewebe. In den grösseren Luftwegen findet sich flüssiges Blut; auf der Pleura pulmonalis im oberen und unteren Lappen finden sich spärliche, stellenweise reichlichere, hirsekorngrosse weissliche Knötchen. — Rechte Lunge injicirt (mit Leim); ihr Aeusseres gleicht der linken, nur sind die luftleeren Stellen reichlicher.

Mikroskopischer Befund. Die Lunge ist mit Carminleim injicirt, jedoch hat sich stellenweise die Masse diffus in das Gewebe ergossen. Die kleineren Bronchien sind meist erweitert und mit käsiger Masse erfüllt. Das Epithel fehlt. Eine schmale, stärker gefärbte, durch

zahlreiche runde Kerne markirte Zone bildet die innere Grenze der Wandung, deren normale Structur verloren gegangen ist, indem sie ganz aus Spindel- und Rundzellen zu bestehen scheint. An einzelnen Abschnitten hat sich daraus schon reines Fasergewebe gebildet. Die Wand ist stark vascularisirt und verdickt, jedoch ist häufig von einer genaueren Abgrenzung nicht mehr die Rede, da der Infiltrationsprocess auch schon das ganze umliegende Alveolengewebe ergriffen hat. Eine andere Anzahl Bronchien sind in ihrer Wandung tuberculös und schon in den Verkäsungsprocess mit hineingezogen. Es giebt aber auch noch kleinere Bronchien, deren Epithel und sonstige Wandbestandtheile noch intact sind, nur ist hier die Adventitia verändert und zwar so, dass die in derselben sichtbaren kleinen Gefässlumina von einer breiten Zone runder Kerne umgeben sind. Von hier, dem Lauf der Gefässe folgend, aber nicht in ganz gleichmässiger Weise, setzt sich die Zellinfiltration auf das benachbarte interalveoläre Gewebe fort. Von den kleinsten Bronchien sind eine Anzahl sichtbar, spaltförmig oder comprimirt in neugebildetem faserigem Gewebe (interstitiellem oder in den peripherischen Theilen der miliaren Knötchen, siehe unten!).

Die grösseren Gefässe und die Capillaren zeigen keine auffällige Abnormität; die Arterien kleinsten Calibers aber und die Uebergangsgefässe sind in ihren Wandungen verdickt, entweder schon durch faseriges oder durch Spindelzellen-Gewebe oder durch kleinzellige Infiltration.

Was das eigentliche Lungengewebe anlangt, so besteht einmal eine echte Tuberculose und zwar von dem Charakter der faserigen Tuberkelneubildung. Dann aber ist auch das interstitielle Gewebe vermehrt. Man findet breite, mässig pigmentirte faserige Bindegewebszüge, welche kürzere oder längere Brücken bis an die Tuberkelknötchen hinan seitwärts aussenden. Letztere, die Tuberkel, sind von rundlich- zackiger Gestalt und umgreifen durchschnittlich etwa 10—20 Alveolen. Sie sind meist schon zu mehreren zusammengeflossen und lassen zwischen sich, resp. zwischen sich und den interstitiellen Gewebszügen nur verhältnissmässig schmale Räume (Alveolengewebe) übrig. Die centralen Theile dieser Tuberkelknötchen sind in Verkäsung begriffen, die peripheren Theile bestehen aus faserigem Gewebe. Hier findet sich eine bedeutende Epithelwucherung in Form von Streifen etc., ganz wie im vorigen Fall. Riesenzellen sind stellenweise sehr zahlreich vorhanden, meist nach der Peripherie zu gelagert. Die zwischen den einzelnen Tuberkelknötchen befindlichen Räume sind von einer oder nur wenigen Reihen Alveolen gebildet. Die Lumina der letzteren sind zusammengedrückt oder verzogen und nur mässig angefüllt mit grossen, runden, blassen, kernhaltigen Zellen, welche in Verfettung oder schon im Zerfall begriffen sind. Das Alveolen- Zwischengewebe zeichnet sich dadurch aus, dass es gar keine elastischen Elemente mehr wahrnehmen lässt, sondern nur aus Spindelzellen zu bestehen scheint. Es senkt sich mit breiter werdendem Fuss in die Tuberkelknötchen ein, wodurch die zackige Contur der letzteren bewirkt wird. — In nächster Nachbarschaft dieser scharf circumscripten Tuberkel findet sich aber auch ein anderer Process, nämlich eine diffuse Zellinfiltration der Alveolarsepta, d. h. dieselben sind verdickt und bestehen aus Spindelzellen oder, seltener, schon fast ganz aus faserigem Bindegewebe. Die Lumina der Alveolen sind hier verengt, einmal durch die einfache Verdickung der Alveolarsepta, dann aber auch, weil von letzteren ausgehend, sich Wucherungen von Spindelzellen fächer- oder polypenartig in die Lumina abzweigen. Der freie Raum wird von den schon oben beschriebenen grossen runden Zellen angefüllt. Der Process

scheint seinen Ausgang von der Wandung der kleinsten Gefässe zu nehmen, da hier die Neubildung am massigsten und auffallendsten ist. Wo die Neubildung zu dicht wird, steht aber auch hier Verkäsung bevor, wie einige Stellen darthun. Riesenzellen sind hier nur ganz vereinzelt vorhanden. Verödete Bronchien und Epithelwucherungen fehlen.

Letztere finden sich in noch ausgeprägterer Weise als in den peripheren faserigen Theilen der miliaren Tuberkel in der Nähe der verdickten Adventitien der Gefässe und Bronchien, namentlich aber in oder an den interstitiellen Bindegewebszügen; jedenfalls immer nur da, wo sich faseriges Gewebe befindet. Die epithelumsäumten Hohlräume haben theilweise einen ganz ähnlichen Inhalt, wie er oben von den Alveolen beschrieben ist. Es handelt sich aber, wie stärkere Vergrösserungen darthun, hier um mehr polygonale und trotz der weit vorgeschrittenen Verfettung zuweilen noch ein deutliches Mosaik bildende Zellen, während die grossen Zellen der Alveolarlumina einzelne von der Alveolarwand abgestossene Epithelien sind. Eine Verwechselung ist dadurch möglich, dass auch eine Anzahl Alveolen gegen ihr verzogenes Lumen hin eine deutliche Epithelabgrenzung haben; jedoch sind dieses Lungenepithelien, flache Zellen, deren Centrum durch den Kern vorgebuchtet wird, während die eigentlichen Epithelwucherungen aus Zellen bestehen, welche ebenso hoch als breit oder eher noch höher als breit sind. Ich glaube, dass, indem das Lungengewebe und die bindegewebigen Theile der Bronchialwandungen in Fasergewebe aufgehen, die Bronchialepithelien zu wuchern beginnen. Die eigenthümlichen Hohl- und Spalträume kommen wahrscheinlich dadurch zu Stande, dass die central gelegenen Zellen der soliden Epithelzapfen und - Haufen allmälig verfetten und schliesslich zerfallen. Die Vergrösserung geschieht so, dass von den Grenzzellen immer neue Epithelwucherungen ausgehen, in welchen sich dann auch wieder Lumina bilden, die mit dem ersten zusammenfliessen etc. — Gerade in Beziehung auf die neuesten Mittheilungen Friedländer's will ich besonders hervorheben, dass in den vorliegenden Fällen die Epithelwucherung von den im Fasergewebe verödeten kleinsten Bronchien auszugehen scheint. An den Bronchien höherer Ordnung sah ich nie ähnliche Bilder, wie sie Friedländer beschreibt.

Fall III. G., 24jähriger Kunstreiter, secirt am 17. Octob. 1872. Einen Monat nach einem (fraglich ob erstem) kurzdauernden Schanker syphilitisches Exanthem. Kopfschmerzen. Ungefähr 1 Monat nach Ausbruch des Exanthems apoplectisches Niederstürzen u. s. w.; schwere Hirnsymptome.

Section: Syphilitisches Infiltrat des linken Nervus oculomotorius, der Gehirnarterien, Thrombus der linken Arteria fossae Sylvii, Hirnerweichung. Narben in den Lungenspitzen, Brandheerd im oberen Lappen. Chronische interstitielle Orchitis.

Lungen. Die Lungen retrahiren sich nur mässig nach Eröffnung des Thorax; die vorderen Ränder beider Lungen emphysematös. Rechte Lunge in der Spitze des oberen Lappens etwas schwielig verdickt und mit der Thoraxwand verwachsen. Im oberen und mittleren Lappen der rechten Lunge, vereinzelt im unteren, finden sich dunkelrothbraune, in der Mitte erweichte und etwas verfärbte in der Peripherie resistente lobulär pneumonische ältere und frischere Herde. Einer derselben, etwa haselnussgross unter der Pleura des mittleren Lappens liegend, entleert beim Durchschnitt ein bräunlich schmutziges mit käsigen Bröckeln durch-

setztes Secret von fötidem Geruch (Gangrän). Neben diesen Herden finden sich kleinere, 2—3 Lobuli umfassende, katarrhalisch pneumonische Stellen. Nirgends Tuberkel. Einzelne pigment-indurirte Partien. In den unteren Lappen starke Hypostase. Linke Lunge ähnlich der rechten. Im oberen Lappen 3—5 ähnliche Herde mit beginnender Gangrän, von emphysematösem Gewebe umgeben. An der Pleura nichts Abnormes.

Mikroskopischer Befund. Die Wandungen der Bronchiectasien sind theilweise deutlich tuberculös, mit Riesenzellen. An anderen Stellen ist dies nicht ganz deutlich. Man sieht die Wand massenhaft kleinzellig infiltrirt, erkennt aber keine Andeutung von Knötchen und keine cytogene Structur. Jedoch findet sich überhaupt in diesem Fall neben circumscripter eine geradezu diffuse Tuberculose. Es scheint, als ob die Tuberkelbildung ihren Anfang in den Bronchialwandungen und zwar von deren Gefässen genommen hätte und sich von hier aus in das Lungengewebe fortsetzte. Zunächst um den Bronchus herum findet sich noch eine Complication, nämlich in ganz umschriebener Weise pneumonische Infiltrate in die Alveolen. Die tuberculöse Infiltration geht aber noch darüber hinaus und zwar, indem die Wandungen der kleinen und kleinsten Gefässe der Sitz der Tuberkelbildung sind. Wie schon gesagt, schreitet hier die Neubildung, von deutlich cytogener Structur, mehr in Form einer diffusen Infiltration fort. Es fehlt jedoch auch nicht an kleinsten Tuberkelknötchen von dem gewöhnlichen charakteristischen Aussehen. An den kleinen Arterien findet sich eine tuberculöse Endarteriitis, so dass fast kein Lumen mehr vorhanden ist. Aber auch die äusseren Theile der Wand sind ergriffen. Nur die elastischen Ringe haben sich erhalten und liefern den Beweis, dass wir es überhaupt mit einer Arterie zu thun haben. — Was die im Sectionsbericht erwähnten narbigen Einziehungen betrifft, so scheinen sie älteren Datums zu sein. Sie sind bewirkt durch darunter liegende, stark pigmentirte Schwielen, welche in emphysematöses, atrophisches Alveolengewebe eingebettet sind. Hie und da findet man in den Schwielen um einzelne kleine Gefässe herum eine frische kleinzellige (oder tuberculöse?) Infiltration.

Fall IV. E., 22jähr. Mädchen, secirt am 6. October 1875. Section: Geschwüre (tuberculöse?) im Coecum und Ileum; Parametritis dextra; Hydrops tubae dextrae; Uterininfarct; Ulcus am Anus und im Rectum. Nieren im 1. Stadium des Morbus Brightii. Auf der inneren Seite des Kehlkopfs zwei flache Substanzverluste.

Lungen. Linke nicht adhärent, ziemlich voluminös. Spitze derb anzufühlen. Das Gewebe hier von zahlreichen, kleinsten, grauen Knötchen durchsetzt, frisch pneumonisch infiltrirt, besonders in der Umgebung einer bohnengrossen, mit käsigem Inhalt gefüllten Bronchiectasie. An einer Stelle das Lungengewebe morsch zerfallen. Das übrige Gewebe des oberen sowie des unteren Lappens normal, ziemlich blutreich; im unteren starke Hypostase, in beiden bedeutendes Oedem. Rechte Lunge, besonders in den unteren Theilen mässig adhärent. Im Brustraum circa $^1/_4$ Liter blutig gefärbter, seröser Flüssigkeit. Der mittlere Lappen frisch pneumonisch infiltrirt; die übrigen Lappen im Gewebe normal, ziemlich blutreich, ödematös.

Mikroskopischer Befund. An dieser Lunge bemerken wir hochgradige interlobuläre Verdickungen. Meist ist das Gewebe schwielig,

zuweilen aber auch reichlich von Rundzellen durchsetzt und stark vascularisirt. Immer aber zeigen die Ränder dieser Bindegewebszüge eine kleinzellige Infiltration, welche sich von hier auf das interalveoläre Gewebe fortsetzt und zwar bei einzelnen Lobulis in so starker und gleichmässiger Weise, dass man eine weisse Pneumonie vor sich zu haben glaubt. Auch das subpleurale Gewebe ist der Ausgangspunkt dieser fortschreitenden Interalveolarinfiltration. Dazu gesellt sich ein pneumonisches Infiltrat in den Alveolen, jedoch in dem Verhältniss, dass die von der kleinzelligen interalveolären Infiltration am hochgradigsten ergriffenen Partien ziemlich frei davon sind, in dem Maasse aber, wie die letztere abnimmt, die Desquamation zunimmt. Diese Stellen sind schon im Begriff zu verkäsen. In anderen Partien fehlt das intraalveoläre Infiltrat und das interalveoläre Infiltrat verhält sich so, dass es nicht, wie vorhin, gleichmässig das Zwischengewebe befällt, sondern, scheinbar planlos, an beliebigen Punkten beginnt. Durch Wachsthum und schliessliche Vereinigung kommen dann unregelmässige Knötchen zu Stande, welche an den nicht allzu reichlich infiltrirten Stellen sich in schwieliges Gewebe umwandeln. Stellenweise ist jedoch die Infiltration so vollständig, dass man an den feinsten Schnitten nur dichtgedrängte Kerne und keine Spur von Zellkörper oder Grundgewebe wahrnimmt. Hier hört alle Ernährung auf und Verkäsung ist die Folge. Man sieht also zuweilen inmitten breiter oder knotiger Schwielen grössere in Verkäsung begriffene Stellen. Ich erkenne für diese eminent dichte Infiltration keine besonderen Ausgangspunkte. Bald finden sie sich in der Wand von Gefässen oder Bronchien, bald mitten zwischen den Alveolen oder an einer Randstelle der verdickten interlobulären Züge etc. Höchst selten trifft man auch in der Nähe von verkästen Partien auf eine kleine Gruppe Riesenzellen. Von einer eigentlichen Tuberculose ist aber keine Spur vorhanden. — Was die Bronchien betrifft, so sind einige hochgradig ectatisch und voll verkästen Inhaltes. Auf die inneren Theile der Wand hat die Verkäsung übergegriffen, die äusseren Theile sind schwielig. Eine grosse Anzahl kleiner und kleinster Bronchien fallen der Verödung durch Compression etc. in der schwieligen Umbildung des Gewebes anheim. Verschiedene Bilder stellen verschiedene Stufen dieses Unterganges dar. Auch besteht eine Epithelwucherung, jedoch nur in geringem Grade. — Die arteriellen Gefässe verhalten sich nicht alle gleich. Einige sind intact, bei anderen sind die Wandungen ganz oder theilweise kleinzellig infiltrirt. Wieder bei anderen besteht eine Verschwielung der Wand (auch endarteriitische). Die grösseren Gefässe in den breiten interlobulären Zügen zeichnen sich durch einen eigenthümlich gewundenen oder geknickten Verlauf aus.

Fall V. 60jähr. Mann, secirt am 15. Februar 1872. Krebs (epithelialer) des unteren Oesophagus, verjauchend mit Uebergang auf beide Hauptbronchien. Krebs der Bronchialdrüsen. In beiden unteren Lungenlappen eigenthümliche Lappungen. Frische pneumonische Infiltrate und Pleuritis.

Mikroskopischer Befund. Die Schnitte führen gerade durch eine etwa $^1/_2$ Ctm. tiefe Einziehung der Lungenoberfläche (s. Fig. 2a und 2b). Von hier aus ziehen starke bis 3 Mm. breite Schwielen in das Lungengewebe, dessen Alveolen meist sehr bedeutend erweitert sind. Unter dem Mikroskop bestehen die Schwielen aus derb faserigem, reich vascularisirtem und pigmentirtem Bindegewebe. Sie sind immer noch in Vergrösserung begriffen, indem an ihren Rändern sich eine kleinzellige Infiltration auf das angrenzende Zwischenalveolengewebe fortsetzt und

zwar in regellosem ungleichmässigem Fortschreiten. Von allen Seiten begegnen sich nun diese Infiltrate, welche die Tendenz haben, sich in schwieliges Gewebe umzuwandeln. Der erste Ursprung dieser Infiltrate ist, wie man an frischeren Stellen sieht, da, wo mehrere Alveolenwandungen in einer drei- oder mehreckigen Figur zusammenstossen. Stellenweise setzt sich auch von hier aus der Infiltrationsprocess mehr diffus auf das interalveoläre Gewebe fort, jedoch nirgends so stark und gleichmässig als bei der weissen Pneumonie. Durch Vergrösserung dieser Infiltration schwindet das lufthaltige Gewebe immer mehr. Namentlich betheiligen sich auch die von der Einziehung mit betroffenen Stellen der Pleura, überhaupt das subpleurale Gewebe an dem Sclerosirungsprocess. — Die äusseren Schichten der Gefässe sind verdickt und sclerosirt, die Capillaren vielfach erweitert und natürlich injicirt. Die Bronchien liegen zum Theil ectatisch in dem sclerosirenden Gewebe. Ihre Wandungen sind kleinzellig infiltrirt, was besonders die Schleimhaut betrifft. An einzelnen Stellen derselben liegt Kern bei Kern und ein runder grosser Buckel ragt in das Lumen hinein. Das Epithel ist meist nicht mehr vorhanden oder liegt im Lumen. Epithelwucherungen finden sich nicht.

Fall VI. C., 50jähr. Lohnkellner, secirt am 29. April 1875. Starb in voller Gesundheit an Hämoptyse.

Section: In beiden oberen Lungenlappen tiefe Narben und unregelmässig zackige kleine Cavernen. Hypertrophie des linken Ventrikels. Unregelmässig granulirte Nieren.

Lungen. Die rechte ist in ihren unteren Partien verwachsen. Nach Herausnahme der linken Lunge findet man diese allenthalben emphysematös und besonders in ihrem unteren Lappen grössere, fester anzufühlende schwärzliche Stellen, wie auch kleinere ganz zerstreut stehende. Ausserdem sind noch festere, knollige Stellen deutlich zu fühlen. Der Pleuraüberzug ist nicht getrübt. Beim Einschneiden findet man in der Spitze des oberen Lappens käsige Herde bis Kirschkerngrösse und einige noch etwas grössere Cavernen; letztere zeigen eine pyogene Membran und theilweise käsigen, theilweise mehr flüssigen Inhalt. Einige Cavernen enthalten nekrotisches Lungengewebe, das noch an einer oder einigen Stellen mit der Wand der Cavernen zusammenhängt. Ausserdem sind Peribronchitiden, in den Spitzen Induration des Lungengewebes vorhanden und miliare Tuberkel zerstreut und in geringer Menge. Zwischen all den angeführten Processen findet sich emphysematöses Lungengewebe und in den unteren Lappen Oedem. An den obenerwähnten schwarzen, festeren Stellen ist das Lungengewebe fest, luftleer, infiltrirt. Die Bronchialdrüsen pigmentirt, etwas geschwellt. — Die gleichen Processe finden sich in der rechten Lunge. — Die Schleimhaut des Kehlkopfs, der Luftröhre und der grösseren Bronchien ist normal. Am linken Stimmband hinten an der betreffenden Cartilago arytaenoidea findet sich eine $1/2$ Ctm. lange weisslich aussehende Narbe. Die Schleimhaut der kleineren und kleinsten Bronchien ist hyperämisch, mit extravasirtem Blute theilweise durchsetzt und hat einen blutig-schleimigen Belag.

Mikroskopischer Befund. Die Bronchien sind theilweise ectatisch und mit käsigem Inhalt gefüllt. Ihre Wandung kleinzellig infiltrirt. An den Arterien besteht eine hochgradige Arteriitis, End- wie Periarteriitis, so dass die Lumina ausserordentlich verkleinert sind. (S. Fig. 3.) Meist findet eine Sclerosirung des neugebildeten Gewebes (und damit der Wand überhaupt) statt, an einzelnen Stellen aber auch

eine Verkäsung, nämlich da, wo die betreffenden Arterien rings von verkäsendem Gewebe umgeben sind. Auch die Venen sind zum Theil in ihren äusseren Schichten verdickt. Alle Gefässe sind natürlich injicirt. Das interstitielle Gewebe ist mässig verbreitert. An den Rändern desselben kleinzellige Infiltration, welche von hier auf das umliegende Alveolengewebe übergeht. Wo in den Alveolarinterstitien Bronchien und namentlich Gefässe sich finden, da hat sich um diese herum gleichfalls dieselbe Infiltration ausgebreitet. Es entstehen dadurch Knötchen, die sich einander nähern und auch mit dem von den Rändern des interlobulären Gewebes vorrückenden Infiltrat zusammentreffen. Die Infiltration bewirkt aber eine Desquamation von Lungenepithelien in die Alveolen. Zugleich ist stellenweise viel Blut in die letzteren sowohl, wie in das Gewebe selbst getreten. Schliesslich resultiren ausgedehnte Verkäsungen der central gelegenen Partien. Hier finden sich auch eine Menge Riesenzellen; eigentliche Tuberculose besteht aber nicht. Das Infiltrat hat die Neigung, sich in faseriges Gewebe umzuwandeln und thut dies auch an Punkten, wo die Zellen nicht gar zu dicht liegen und wo die Epitheldesquamation nur gering oder noch gar nicht eingetreten ist. Man findet sogar zahlreiche dicke schwielige Knoten ganz ohne verkäsende Partien. Im Uebrigen ist das Gewebe emphysematös.

Fall VII. H., 28jähr. Mädchen, secirt am 4. Juni 1875.

Section: Luetische Processe der Nase (Lupus) des rechten Handgelenks und der rechten Metatarso-Phalangealgelenke. Luetische Processe in der Schleimhaut des unteren Dünndarms und des Anfangs des Dickdarms. Eigenthümliche Narben und graugelbe trockene oder käsige Infiltrate der Lungenspitzen; kleinste ulcerirende Bronchiectasien mit grauröthlicher Umgebung. Dabei starke und dichte interlobuläre Hypertrophie. Speckleber, -Milz und -Nieren. Endocarditis der Mitral- und Aortenklappen.

Lungen. Beide Lungenspitzen mit der Umgebung verwachsen. Beide Oberlappen infiltrirt, luft- und blutleer. Dazwischen finden sich eigenthümlich gelblich gallertig aussehende, nicht käsig zerfallene und einige käsige Herde. Erstere sind bis kirschkerngross. Ausserdem stehen mehr zerstreut in blut- und lufthaltigem Gewebe Peribronchiten mit ringsum verdichtetem, eigenthümlich gallertig gelblich aussehendem Gewebe. In den Unterlappen beiderseits leichtes Oedem, an den Rändern Emphysem.

Mikroskopischer Befund. Es finden sich dieselben Verhältnisse wie beim vorhergehenden Fall, nur noch viel ausgeprägter und klarer. Die Zellinfiltrate sind einmal periarteriell, ferner finden sie sich an den Rändern des verdickten interlobulären Gewebes und dann an einzelnen Punkten des interalveolären Gewebes. (S. Fig. 4.) Alle diese kleinsten Infiltrate von zackigen Contouren bilden durch Vergrösserung und Vereinigung Infiltrate von immer grösserer Ausdehnung mit gleichfalls zackigen Contouren (makroskopisch wie mikroskopisch). Auch hier wieder theils Verkäsung, theils Umbildung in derbes faseriges Gewebe. An den faserigen Stellen zeigen sich, was wir am vorhergehenden Fall vermissten, zahlreiche spaltförmige oder ganz comprimirte kleinste Bronchien und eine stellenweise ausserordentlich starke Epithelwucherung. An einzelnen Punkten sind auch schon dieselben vielverzweigten Hohlräume zu Stande gekommen, welche wir von den ersten beiden Fällen her kennen. Die grösseren Bronchien haben einen

verkästen Inhalt. Dass die Infiltrate die äusseren Wandpartien der arteriellen Gefässe einnehmen, ist schon erwähnt. Auch besteht häufig eine Endarteriitis, jedoch nicht so stark, wie im vorigen Falle. Die Gefässe sind grossentheils natürlich injicirt. Vielfache Blutungen im Gewebe. Erwähnenswerth ist noch, dass in der verdickten und infiltrirten Pleura sich sehr zahlreiche grössere Gefässe finden von eigenthümlich gedrehtem oder abgeknicktem Verlauf (ganz wie im interlobulären Gewebe beim Fall IV).

Fall VIII. K., c. 50jährige Frau, secirt am 1. Februar 1875. Section: Vielfache Schädelnarben und Hyperostose; an einer Stelle ein kleinkirschengrosser älterer Abscess. Hyperostose beider Tibien. Die Schleimhaut des Larynx zeigt unterhalb der wahren Stimmbänder in bedeutender Ausdehnung eine narbige Beschaffenheit. Speckleber und -Milz. Chronische Perimetritis. Linksseitiger Ovarialabscess. Allgemeines Oedem.

Beide Lungen sind mit leicht lösbaren strangförmigen Adhäsionen an der Brustwand haftend. Die linke Lunge ist stark geschrumpft; ihr vorderer Rand erreicht nicht die Verbindungsstelle der Rippen und Rippenknorpel. Die rechte Lunge dagegen ist gross, emphysematös und ragt um c. 2'' über die Mittellinie nach links. Die linke verkleinerte Lunge ist in ihrem oberen Lappen mässig emphysematös; über der Spitze sitzt ein kleinwallnussgrosses polypenähnliches Stück grossblasig emphysematösen Lungengewebes auf. Der linke Unterlappen ist stark geschrumpft; über seine äussere Oberfläche zieht eine diffus verdickte, weisse, glänzende Pleura, die sich an einer Stelle zu einer bis 3 Mm. dicken Narbe verstärkt, welche circa 2 Ctm. breit parallel dem unteren Lungenrand über die Mitte des Unterlappens nach vorn zieht und sich hier in mehrere divergirende, allmählig schwächer werdende Züge spaltet. Auf dem Schnitt sieht man, wie von 2 Stellen aus nach allen Richtungen weisse Bindegewebsbalken in das Lungengewebe ausstrahlen. — Das Lungengewebe zeigt ferner auf der Schnittfläche eine eigenthümliche Verdickung des interlobulären Bindegewebes. Dasselbe imponirt durch seine Pigmentirung als schwarzes Netzwerk. Die Lungenläppchen dazwischen sind nur z. Th. lufthaltig, zum grösseren Theil in ein röthliches, verdichtetes Gewebe umgewandelt. Es zeigen sich sehr zahlreiche, nahe aneinander gerückte grosse Bronchien mit verdickter, weisslicher Wand und verdickte Gefässwände. Der vordere Theil des Unterlappens ist etwas emphysematös. Die Bronchialdrüsen sind nicht erheblich vergrössert, pigmentirt. Die rechte stark emphysematöse Lunge zeigt auf ihrer Oberfläche frische Pleuritis, ihr Gewebe ist überall lufthaltig. Der Unterlappen zeigt im geringeren Maasse als links die Verdickung der Interalveolarsepta; ein Theil des Unterlappens ist frisch pneumonisch infiltrirt.

Mikroskopischer Befund. Es ist dem Sectionsbericht kaum etwas hinzuzusetzen. Wie schon in mehreren vorhergehenden Fällen, geht die Verschwielung überall von den interstitiellen Bindegewebszügen aus, der Pleura, den Adventitien der Gefässe und Bronchien und auch von gewissen, mitten zwischen den Alveolen gelegenen Centren. Ueberall besteht sehr reichliche Vascularisation (mit natürlicher Injection); alle kleinsten Gefässe, z. B. der Bronchialwandungen, sind erweitert; häufige geringere Blutungen; sehr starke Pigmentirung, namentlich der schwieligen Massen, aber auch des interalveolären Gewebes. Die Lumina der Alveolen meist erfüllt mit mattgefärbten Schollen, welche wohl haupt-

sächlich aus abgestossenen Epithelien bestehen, nebst vielen darin eingesprengten rothen Blutzellen und Pigmentpünktchen. Eine Endarteriitis wird vermisst. Auch die innersten Schichten der meisten Bronchien normal. Das Epithel hier überall vorhanden. Das Lumen mit ähnlichem Inhalt gefüllt, wie die Alveolen. Bei einzelnen Bronchien fehlt allerdings das Epithel und die Mucosa ist kleinzellig infiltrirt. Die äusseren Schichten sämmtlicher Bronchien schwielig verdickt.

Fall IX. B., 60jähriger Mann, secirt am 28. Juli 1873. Section: Vielfache syphilitische Schädelnarben. Narben im Zungengrund. Geschwür am linken Stimmband. Narben der Leber. Eigenthümliche Tumoren in Leber und Milz. Speckmilz. Narben in beiden Nieren etc. Lungen. In der linken Pleurahöhle circa $1^1/_2$ Pfd. trübe milchige Flüssigkeit. Der untere Lappen grösstentheils lose verklebt. Der obere Lappen etwas kleiner, grösstentheils lufthaltig, durchsetzt von zahlreichen, kleinen pigment-indurirten Stellen und von Gruppen grauer oder grauweisser tuberkelähnlicher Knötchen. Der untere Lappen ist oben lufthaltig, in den unteren Theilen in zackiger Umgrenzung dunkler, schwerer, fester. Auf dem Durchschnitt ist das obere Drittel gleich dem oberen Lappen. Der untere Lappen ist durchsetzt von zahlreichen, dicht nebeneinanderliegenden, erbsengrossen, unregelmässigen zackigen, grauweissen, verhältnissmässig festen Massen, die sich durch Vertheilung, Gestalt, Aussehen etc. ganz von Tuberkeln unterscheiden. — Das dazwischen liegende Lungengewebe ist wie ödematös, schlaff infiltrirt. Bronchien mit Eiter erfüllt. An der Arteria pulmonalis ein 1'' langer lose im Gefäss liegender, theils zackiger, theils runder Embolus. Bronchialdrüsen schwarz. — Rechte Pleurahöhle hat weniger Flüssigkeit, als die linke. Die oberen Ränder der Lunge sind mässig emphysematös. Sie ist überall blutarm, nur im unteren Lappen etwas blutreicher. Blos in der Spitze sind einige ähnliche, aber mehr tuberkelähnliche Knötchen, wie links; an der Spitze einige oberflächliche Narben. — Bronchien wie links. Ein Hauptast der Arteria pulmonalis in der vorderen Hälfte des unteren Lappens durch einen festen, mit der Wand zusammenhängenden Embolus grossentheils verstopft. In seiner Nähe ist ein zweiter ähnlicher. Die übrigen Verhältnisse sind wie links.

Mikroskopischer Befund. Es finden sich, neben solchen Bronchien, deren Wandung mit Verlust des Epithels zellig infiltrirt ist, einige hochgradige mit käsigem Inhalt gefüllte Bronchiectasien mit unregelmässig verzogenem Lumen. Die Wand ist verdickt und mit kleinen Rundzellen infiltrirt. Die inneren Partieen fallen der Zerstörung anheim, die mittleren bestehen aus faserigem Gewebe, nach aussen findet sich wieder das Infiltrat, welches sich dann auf die umliegenden Theile fortsetzt, weniger gleichmässig im interalveolären Gewebe, als in Form von kleinsten, unregelmässigen Knötchen, welche wieder zu grösseren Knötchen confluiren etc. Vielfache Riesenzellen liegen überall in diesem Gewebe, zunächst umgeben von einem breiten Ring Bindegewebes. — An den einen Punkten resultirt Verkäsung, an den anderen Schwielenbildung.

Alle die kleineren und kleinsten Infiltrate sitzen in der Adventitia kleinster Arterienäste, selten auch in der kleiner Venen, zuweilen in der Weise, dass sie das Lumen seitlich vorbuchten, ja fast ganz (durch Compression) verschliessen. Die Wandstructur ist dabei meist verloren gegangen. Die grösseren Arterien sind zum Theil einer vollständigen

Sclerosirung nahe, die endarteriitische Wucherung hat nur noch ein geringes Lumen übriggelassen. An gewissen Partieen besteht neben den eben geschilderten Verhältnissen noch Folgendes: Man findet eine Anzahl Knötchen, deren Mittelpunkt eine Riesenzelle ist. Um diese herum findet sich exquisites cytogenes Gewebe, dann folgt ein breiter bindegewebiger Ring und am weitesten nach aussen ein kleinzellig infiltrirter Rand. Diese Knötchen sitzen im Alveolengewebe oder auch einer Arterie an. Auch wachsen zuweilen kleinste miliare Tuberkel in ein Gefässlumen hinein. Stellenweise findet sich ferner das cytogene Gewebe über grössere Strecken verbreitet in Form von kleinen miliaren Knötchen oder, was häufiger, in mehr diffuser Weise.

Von der Pleura will ich noch erwähnen, dass um die Lymphgefässe derselben eine kleinzellige Infiltration besteht. Besonders aber sind die Lumina dicht mit kleinen Rundzellen gefüllt.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Kleiner Bronchus, frisch syphilitisch infiltrirt. 350fach vergrössert.

Fig. 2a und 2b. Syphilitische Lungennarbe: a mit blossem Auge; b 90fach vergrössert.

Fig. 3. Syphilitische ältere Endarteriitis. 120fach vergrössert.

Fig. 4. Interalveoläre syphilitische Infiltration (und Emphysem). 90fach vergrössert.

XIX. Pathologisch-anatomische Mittheilungen.

Von

Dr. Karl Huber,

Privatdocenten und Assistenten am pathologischen Institute zu Leipzig.

I. Syphilitische Gummata in den Nieren.

Während für gewöhnlich die Syphilis an den einzelnen Körperstellen so ausgeprägte und auffallende Veränderungen setzt, dass es dadurch möglich ist, sie am Lebenden wie im Tode unschwer und sicher zu erkennen, so giebt es doch einige Organe, in denen dieses charakteristische Gepräge nicht immer in der Art ausgedrückt ist, sondern in welchen sich nur die gewöhnlichen, auch den verschiedensten andersartigen Krankheitsprocessen entsprechenden, Veränderungen vorfinden. In diese Kategorie gehören in erster Linie mit die Nieren. Es sind zwar hier schon öfter in Fällen von exquisiter visceraler Syphilis krankhafte Veränderungen beschrieben worden, dieselben entsprachen jedoch nur den gewöhnlichen Arten parenchymatöser Entzündung und Degeneration, wie sie auch unter ganz anderen Verhältnissen vorkommen und als solche allein nichts Charakteristisches haben.

Das beste Kriterium für die genannte Affection aber, das Gumma, scheint gerade hier äusserst selten, ja eigentlich etwas ganz Ungewöhnliches zu sein, eine Sache, die ja allgemein bekannt und seiner Zeit auch von Virchow[1]) schon hervorgehoben worden ist.

Um so mehr fühlte ich mich deshalb veranlasst, nachstehenden Fall, auf welchen ich durch Herrn Geheimrath E. Wagner aufmerksam gemacht wurde, zur allgemeinen Kenntniss zu bringen, trotzdem dass die noch vorhandenen Aufzeichnungen hierüber nur ganz spärliche sind. Es ist derselbe nämlich gerade betreffs unserer Frage so sprechend, dass er auch so alle Beachtung verdient.

---

1) Virchow, die krankhaften Geschwülste, Bd. II. S. 431 oben.

In den Sectionsprotocollen findet sich hierüber Folgendes verzeichnet:

Section: d. 24. VIII. 1873. S. 35j. Mann. Syphilis. Gummata der Arachnoidea und der Dura spinalis. Gummata und syphilitische Infiltration in beiden Nieren. Hochgradige interstitielle — syphilitische — Nephritis links. Pyelitis mit mässiger Erweiterung des Beckens linkerseits. Blasenkatarrh. Gummata der rechten Tibia; Periostitis daselbst. Hirnödem. Geringer Decubitus.

Ich füge diesem noch an, dass nach Aussage von Augenzeugen, welche sich der Section noch lebhaft erinnern, die eine Niere ziemlich gross gewesen sein und ihr Gewebe auf dem Durchschnitt ein ziemlich gleichmässig blassgelbes Aussehen gezeigt haben soll, während die andere viel kleiner und fest anzufühlen war und schon nach dem blossen Aeusseren hin unzweifelhaft als indurirt bezeichnet werden konnte. Von dem Falle selbst wurden damals aufbewahrt und standen noch zu meiner Verfügung die beiden Nieren und die obere Hälfte der rechten Tibia. Letztere zeigte, um dies gleich vorauszuschicken, die charakteristischen periostitischen Verdickungen, sowie in der Markhöhle zwei, etwas über kirschkerngrosse Herde, welche sowohl nach Ansehen, wie Consistenz nur Gummata vorstellen konnten.

Was nun die beiden Nieren anbelangt, welche, nebenbei erwähnt, von Anfang an bis heute in gewöhnlichem rectificirtem Alkohol, der öfters gewechselt wurde, aufbewahrt wurden, so ist die eine von ihnen, die rechte, in mässigem Grade vergrössert und von einer reichlichen Fettkapsel umgeben. Ihre eigentliche Kapsel ist dünn, ziemlich leicht abziehbar. Das Parenchym zeigt eine gleichmässig hellgelbe Farbe und ist von weichelastischer Consistenz. Als etwas ganz Besonderes fällt jedoch auf den ersten Blick an ihr in die Augen, dass ihr Gewebe an den verschiedensten Stellen, hauptsächlich aber in der Rinde, durchsetzt ist mit Herden von theils mehr rundlicher, theils mehr ovaler Gestalt, welche eine gelbe Farbe zeigen, eine bröcklige, bisweilen fast käseartig zu bezeichnende Consistenz besitzen und sich in Nichts von den gewöhnlichen Gummiknoten, wie sie gerade für Syphilis charakteristisch sind, unterscheiden. Dieselben prominiren an einzelnen Stellen in geringem Grade über das umgebende Gewebe und gränzen sich grösstentheils durch eine ihre Peripherie ringförmig umgebende Masse, welche in Consistenz und Ansehen von gewöhnlichem schwieligem Narbengewebe nicht zu unterscheiden ist, ziemlich scharf ab gegen dieses. Ausser diesen Herden sind jedoch auch noch einfache streifenartige Einlagerungen einer Masse vorhanden, welche äusserlich ganz dieselbe Beschaffenheit wie die eben erwähnte zeigt. Es ziehen sich diese Streifen theilweise noch bis in die Pyramiden herein und zeigen eine ganz unregelmässige Dicke.

Noch viel ausgeprägter sind aber die Veränderungen in der linken Niere. An dieser bemerkt man nach Ablösung ihrer ebenfalls wohlentwickelten Fettkapsel, dass sie stark verkleinert ist. Auf dem Durchschnitte zeigt sich ihre Kapsel stark verdickt, verbreitert und unablösbar mit dem Parenchyme verwachsen. Letzteres selbst hat fast überall sein normales Gefüge verloren und ist in eine feste, derb anzufühlende Masse umgewandelt, die fast beinahe gar kein normales Parenchym mehr erkennen lässt. Es ist somit auch kein deutlicher Unterschied mehr zwischen Rinden- und Marksubstanz vorhanden, woran überdies noch der Umstand zum Theil Schuld trägt, dass auch das Nierenbecken und die Kelche stark erweitert sind und dadurch das Gewebe und speciell die Pyramiden von unten her zusammengedrückt und ihrer normalen Structur verlustig

gegangen sind. Das Parenchym ist somit, ausserdem, dass seine normalen Structurverhältnisse vollkommen verwischt sind, hochgradig reducirt und verkleinert. In dieses so veränderte Gewebe nun sind wiederum an verschiedenen Stellen Herde eingestreut, welche in jeder Hinsicht mit den in der anderen Niere schon beschriebenen übereinstimmen und welche wir somit ohne Bedenken ebenfalls als Gummiknoten bezeichnen können.

Können wir nun schon auf Grund dieser Beschreibung diese eigenthümlichen Herde wohl für nichts anderes als, wie eben erwähnt, für sogenannte Gummata ansehen, so bestätigte die des Weiteren vorgenommene mikroskopische Untersuchung dies vollkommen, insofern, als wenigstens bei ihrer Zusammensetzung alle diejenigen Elemente betheiligt waren, welche gewöhnlich hierbei angetroffen werden und welche somit auch in gewissem Grade dafür charakteristisch sind. Es waren dies einmal zellige Gebilde, welche in ihrer Grösse theils den gewöhnlichen farblosen Elementen glichen, theils auch unter der sog. epitheloiden Form sich präsentirten, sodann ausser diesen noch freie Kerne oder Bruchstücke von solchen. Beide lagen bald dicht neben einander, ohne irgendwelche Zwischensubstanz zwischen sich zu haben, bald waren sie in ein zartes aus unregelmässig weiten Maschen bestehendes Netzwerk, das aus feinsten spindel- und sternförmigen Zellen bestand, eingestreut. In den die äusserste Peripherie bildenden Schichten einzelner der Gummi-Knoten wurde dieses Netzwerk ein strafferes, engmaschigeres und näherte sich schliesslich in seinem Typus dem gewöhnlichen fibrillären Bindegewebe. Natürlicherweise traten dann in letzterem Falle diesem gegenüber die Rundzellen und freien Kerne vollkommen in den Hintergrund und waren schliesslich gar nicht mehr nachzuweisen. Die centralgelegenen Partieen hingegen zeigten fast ausschliesslich ausgesprochene Verkäsung; es war an diesen Stellen mit Ausnahme von einzelnen Kernen oder Resten von solchen nichts mehr vorhanden, was an Zellen erinnern konnte.

Diese so gestaltete Neubildung sass, wie ja auch schon mit blossem Auge deutlich erkannt werden konnte, an Stelle des früheren Nierengewebes, welches sie fast überall vollkommen substituirte, so dass nirgends mehr Bestandtheile desselben zu erkennen waren, und bisweilen nur einzelne runde, conglobirte, fast ausschliesslich aus Rundzellen bestehende Gebilde, in ihrer Form noch an etwaige, früher hier vorhanden gewesene, Glomeruli denken liessen.

Die zunächst daran gränzenden Gewebs-Partieen waren in verschiedener Breite von Zellen der angeführten Form, unter welchen jedoch die einfachen Rundzellen die Oberhand hatten, durchsetzt und das Nierengewebe in Folge davon ebenfalls mehr minder seiner normalen Structurverhältnisse verlustig gegangen. Nur in den Fällen, in welchen es bei einzelnen der Knoten schon in der Peripherie zu einer Bindegewebs-Entwickelung und somit zu einer Art Consolidirung gekommen war, war auch die zellige Infiltration eine viel geringere.

Was die weiteren histologischen Verhältnisse in den übrigen Partieen der Nieren anlangt, so ist es eigentlich schwierig, etwas Bestimmtes hierüber auszusagen, da bekanntermaassen besagte Organe schon über 4 Jahre in Spiritus lagen und die feineren Veränderungen, worauf es uns doch hier am meisten ankommen muss, also gerade albuminöse Trübung und Verfettung, nach dieser Zeit, wenn überhaupt, so unmöglich mehr auch nur mit irgend welcher Sicherheit zu erkennen sind. So viel liess sich jedoch immerhin sagen, dass bei der rechten Niere der

histologische Bau noch ganz wohl erhalten war und nichts Abnormes darbot; nur waren an einzelnen Stellen die Gränzen der einzelnen Epithelzellen zu einander etwas verwischt. Zellige Infiltration vollends zwischen den Drüsenschläuchen, also wirkliche Entzündung, war an keiner der von der Neubildung freien Stellen nachzuweisen; endlich ergaben einige noch des Weiteren angestellte Reactionen, z. B. die auf Amyloid, vollkommen negative Resultate.

Ganz anders gestaltete sich jedoch das Bild bei der anderen — der linken — Niere, welche schon bei der makroskopischen Betrachtung als indurirt bezeichnet werden konnte. Es hatte hier überall eine ausgedehnte Entwickelung von theils noch jungem, sehr zellenreichem, theils schon völlig ausgebildetem fibrillärem Bindegewebe Platz gegriffen. Dieselbe war bald ganz diffus und regellos durch das Parenchym zerstreut, bald zog sie sich in Form von dicken, mächtigen Keilen, welche mit ihrer Basis gegen die Peripherie zu gewendet waren, von der verdickten und in eine straffe bindegewebige Masse umgewandelten Kapsel gegen das Parenchym herein. An den Stellen, wo diese Neoplasie Platz gegriffen hatte, war das frühere Gewebe theils vollkommen, theils in verschieden hohem Grade geschwunden; am besten waren hierbei noch die Glomeruli erhalten, welche jedoch theilweise selbst stark zellig infiltrirt, theilweise mit einer verschieden dicken circulären, aus Bindegewebs-Fasern bestehenden Schicht umgeben und dadurch mehr minder verkleinert waren. Es bekam das Ganze jedoch noch ein viel bunteres und mannigfaltigeres Ansehen dadurch, dass sich letztere Processe eben mit der gerade hier sehr ausgeprägten gummösen syphilitischen Neubildung, sowie mit den durch die ausserdem noch vorhandene Hydronephrose bedingten Umänderungen vermischten und dass es in Folge davon oft schwer zu sagen war, ob an einer gegebenen Stelle die Induration sich nicht direct an letztgenannte Processe anschloss oder gar, zum Theil wenigstens, durch sie bedingt war. Diesen so ausgeprägten, zugleich aber auch so ausgebreiteten Veränderungen gegenüber traten die wenigen Reste von normalem Gewebe, welche überhaupt noch vorhanden waren, ganz in den Hintergrund. Hinsichtlich der histologischen Beschaffenheit des letzteren gilt dasselbe, was schon bei der rechten Niere angeführt wurde.

Kann nunmehr auf Grund dieser weiteren Erhebungen, wie ich glaube, kein Zweifel mehr herrschen über den Charakter vorliegender Affection, so dient immerhin zur weiteren Bestätigung unserer Annahme der Befund, welcher sich bei der histologischen Untersuchung der ebenfalls schon erwähnten Herde in der Tibia vorfand. Dieselben bestanden nämlich ebenfalls ausschliesslich aus Gebilden, welche sowohl hinsichtlich ihrer Form, wie ihrer Anordnung den in den Knoten und Infiltraten der Nieren beschriebenen vollkommen analog waren und nach Allem für nichts anderes als luetischen Ursprunges angesehen werden konnten.

Es sind aber die Schlüsse, welche sich aus diesen relativ einfachen Untersuchungen ergeben, für uns in doppelter Hinsicht interessant und bemerkenswerth. Einmal lehren sie uns, dass es sich hier um einen der seltenen Fälle handelt, in welchen in den Nieren bei constitutioneller Syphilis mit unzweifelhafter Sicherheit Gummiknoten nachgewiesen werden konnten, sodann zeigen sie uns des Weiteren, dass neben den specifischen Gummata in der einen — linken — Niere wenigstens

sich ein Theil derjenigen Veränderungen vorfand, welche bisher als charakteristisch für genannte Affection beschrieben und betrachtet wurden und welche wir unter dem Namen der chronisch parenchymatösen Entzündung kurz zusammenfassen können.

Wir haben somit das interessante Verhalten vor uns, dass zwei Processe, welche zwar der Ausdruck einer und derselben Affection sind, aber bisher gesondert beobachtet wurden, hier mit einander combinirt angetroffen werden. Ich glaube im Interesse des Gegenstandes als solchen den einzigen, mir noch bekannten Fall in der Literatur nicht unerwähnt lassen zu dürfen, bei welchem ebenfalls im Gefolge von constitutioneller Syphilis Gummi-Knoten in den Nieren beschrieben worden sind. Derselbe ist seiner Zeit von Klebs[1]) bekannt gegeben worden und findet sich in dem entsprechenden Capitel seines Lehrbuches.

Der betreffende Passus lautet folgendermaassen:

„Die linke Niere war von normaler Grösse, Kapsel gut abziehbar, Substanz blass; an der Oberfläche zwei verwaschene, weisslich runde Herde, in deren Centrum ein mattweisser Fleck; auf dem Durchschnitt des einen derselben nimmt eine derbe, gallertige Masse von 1 Centim. Breite die Dicke der ganzen Rindensubstanz ein u. s. w."

Er sagt dann weiter:

„Die beiden Herde bestanden aus zellenreichem Bindegewebe, dessen Elemente theils kurze Spindeln bildeten, theils rund waren, stellenweise auch verfettet. Die Harncanälchen waren grösstentheils verschwunden, hier und da in atrophischem Zustande noch nachweisbar."

Dass dieser Fall mit dem unserigen in eine Kategorie zu bringen ist, bedarf nach dem Ebenangeführten wohl keiner weiteren Auseinandersetzung.

Und so können wir im Hinblick auf diese zwei, immerhin sicher constatirten, Fälle nunmehr auch auf die Nieren das anwenden, was von anderen Organen erfahrungsgemäss schon längst mehr minder gilt, dass die Syphilis, wenn sie überhaupt deutlich erkennbare Veränderungen setzt, in verschiedener Gestalt sich äussern kann: einmal unter dem Bilde der gewöhnlichen parenchymatösen, resp. indurirenden Entzündung, welche für sich allein jedoch gewöhnlich nicht unbedingt hierfür charakteristisch ist, ferner unter der Form der specifischen Gummata, resp. einer diesen ähnlichen, mehr diffusen Infiltration, und endlich als Combination dieser beiden Veränderungen.

Während wir nun, gerade was die Nieren anlangt, der erstgenannten dieser Formen verhältnissmässig häufig begegnen, wird die zweite, wie wir gesehen haben, nur äusserst selten

---

1) Klebs, Handbuch der patholog. Anatom. 1870. S. 649.

angetroffen, ist aber gerade deshalb, weil sie sich bisweilen doch vorfindet, der beste und sprechendste Beweis dafür, dass auch in dieser Hinsicht diese Organe keine Ausnahme von der allgemeinen Regel machen.

Den Grund der scheinbaren Ausnahmestellung der Nieren zu erörtern, liegt einestheils nicht im Bereiche dieser Arbeit, anderntheils dürfte seine Beantwortung auch nicht so einfach sein, als es vielleicht im ersten Augenblicke den Anschein haben möchte.

Ich füge diesem einen Fall an, der mir, wenn er auch nur vereinzelt vorkam, doch der Besprechung werth erscheint, da er uns auf einen Gegenstand hinleitet, der gerade in letzterer Zeit, theilweise bei Gelegenheit anderer Untersuchungen, entsprechende Würdigung und Beachtung gefunden hat. Es handelte sich hierbei um

II. Syphilis des Pancreas

bei einer zwar ausgetragenen, aber kurz nach der Geburt schon wieder verstorbenen Frucht.

Bei der Section konnte ich mir seiner Zeit Folgendes hierüber notiren:

Neugeborenes, ausgetragenes Mädchen. Syphilis. Pemphigus an Volar- und Dorsal-Fläche beider Hände und Füsse, sowie mehr zerstreut an sämmtlichen Extremitäten. Syphilitische Veränderungen in Lungen und Leber; in letzterer exquisite Peripylephlebitis. Veränderungen im Pancreas, sowie in besonders charakteristischer Weise in den Epiphysen-Linien der langen Röhrenknochen — 2. bis 3. Stadium nach Wegner.

Es waren diese sämmtlichen Veränderungen wie schon makroskopisch, so insbesondere auch bei der späteren mikroskopischen Untersuchung so ausgesprochen und so vollkommen conform dem Bilde, wie es sich uns gewöhnlich unter diesen Verhältnissen präsentirt, dass ich es für überflüssig erachte, dieselben hier einer eingehenderen Besprechung zu unterwerfen und dass ich mich damit begnüge, das Factum als solches einfach anzuführen.

Gehen wir nun gleich auf den Punkt, worauf es uns hier am meisten ankommt, über, nämlich auf das eigenthümliche Verhalten des Pancreas, so war in Bezug hierauf Folgendes zu constatiren.

Dasselbe war, ganz entgegengesetzt dem gewöhnlichen Befunde, wonach es in dieser frühen Zeit noch sehr klein erscheint und eine schlaffe Consistenz besitzt, etwa um $^1/_3$ des Normalen verlängert und um das Doppelte verbreitert; es fühlte sich in allen Theilen ziemlich gleichmässig fest und derb an, konnte jedoch noch nicht als indurirt bezeichnet werden; es besass eine graubraune Farbe und war von mässigem Blutgehalte.

Diese immerhin eigenthümlichen und mir wenigstens noch neuen Verhältnisse bewogen mich, gerade diesem Organe meine specielle Auf-

merksamkeit zuzuwenden, wesshalb es behufs genauerer mikroskopischer Untersuchung in der gewöhnlichen Weise in Alkohol erhärtet wurde.

Wurden nun nach entsprechender Härtung durch dasselbe Schnitte gelegt, welche so geführt waren, dass sie quer zu seiner Längsachse verliefen, so konnte man an diesen nach Tinction mit Hämatoxylin schon bei blosser makroskopischer Betrachtung deutlich zweierlei differente Bestandtheile erkennen. Es waren dies einmal eine ziemlich gleichmässig mattblau gefärbte Grundsubstanz und ausser ihr kleinste, mit blossem Auge eben noch deutlich unterscheidbare Massen, von theils mehr rundlicher, theils mehr langgestreckter Gestalt, welche sich durch ihre intensiv blaue Färbung ziemlich scharf von jener abhoben. Unter Zuhilfenahme schwächerer Vergrösserungen ergab es sich, dass letztere Stellen sich charakterisirten als zapfen- und kolbenförmige Gebilde, welche im Grossen und Ganzen noch solide waren und nur zu einzelnen Andeutungen eines Lumens zeigten oder schon ein solches wirklich ausgebildet enthielten. Dieselben waren theils vereinzelt, theils zu mehreren in Form von Acinis aggregirt, an anderen Stellen sah man sie langgestreckt, zum Theil wirkliche Gänge darstellend und von ihnen in Zweigform abgehend kleinere Zapfen etc. Bei Anwendung stärkerer Vergrösserungen konnte man weiter erkennen, dass dieselben aus Zellen bestanden, welche eine ziemlich regelmässig cylindrische Gestalt besassen, stets einen Kern enthielten und mit Ausnahme dessen, dass sie ziemlich niedrig waren, nicht das mindeste Auffallende darboten.

Zeigte nun auch das Bild als solches eine nicht zu verkennende Aehnlichkeit und manche Uebereinstimmung mit dem eines Pancreas in dieser Altersstufe, wobei wir die erwähnten Zapfen und Kolben als Drüsenparenchym im Allgemeinen den es zusammensetzenden Cylinderzellen gegenüberzustellen haben, so waren doch einige sehr in die Augen fallende und vom normalen Typus abweichende Veränderungen nicht zu verkennen.

Es waren dies einmal die entschieden geringe und dürftige Entwickelung des Drüsenparenchyms im Grossen und Ganzen, sodann weiter der Umstand, dass speciell die einzelnen Acini nicht in der gewöhnlichen Fülle und Ausbildung vorhanden, sondern klein und dürftig waren, und, was das Auffallendste, theils im Ganzen, theils auch nur einzelne ihrer Zapfen in verschieden hohem Grade auseinandergedrängt waren durch eine ziemlich zellenreiche Zwischensubstanz, welche im Allgemeinen mit einer Art von G r a n u l a t i o n s g e w e b e verglichen werden konnte und welche bei makroskopischer Betrachtung der ziemlich gleichmässig mattblau gefärbten Grundsubstanz entsprach. Bei genauerer Besichtigung konnte man jedoch auch an letzterer wiederum an einzelnen Stellen zwei Schichten scharf von einander trennen und zwar erstens eine sehr zellenreiche, welche überwiegend aus Rund- und nur wenigen Spindelzellen bestand, zwischen welche bisweilen noch einzelne sogenannte „epitheloide“ Zellen und wenige freie Kerne eingestreut waren. Dieselbe unterschied sich in Nichts von gewöhnlichem Granulationsgewebe. Sie schloss sich dem drüsigen Gewebe direkt an und war durchgängig am reichlichsten entwickelt, derart, dass sie häufig den Raum zwischen den einzelnen Acinis vollkommen und ausschliesslich einnahm. Ausser dieser aber, in unmittelbarer Folge und sich scharf von ihr abhebend, konnte bisweilen noch eine zweite Schicht constatirt werden, welche, kurz gesagt, nicht anders als ein ziemlich ausgebildetes, straffes Bindegewebe bezeichnet werden konnte. Sie war gegenüber der ersteren sehr zellenarm und liess theilweise eine verschieden angeordnete fibrilläre Structur erkennen. Die

einzelnen Zellkerne besassen gewöhnlich eine langgestreckte, spindlige Gestalt.

Während nun in dem ersten der genannten Gewebe eine ausgedehnte und weitverbreitete Verzweigung von Gefässen, und zwar grösstentheils capillärer Natur, statthatte, welche in schöner und fast regelmässiger Anordnung die einzelnen Acini umspannten, war das letztgenannte äusserst arm an solchen.

Irgendwelche anderen Processe ausser den genannten, insbesondere Verkäsungen, waren nirgends nachzuweisen.

Recapituliren wir die Resultate dieser gesammten Untersuchungen kurz, so können wir nunmehr mit Sicherheit sagen, dass dieses abnorme Verhalten des Pancreas dadurch bedingt ist, dass zwischen dem an und für sich schon schlecht entwickelten Drüsenparenchym eine Gewebsneubildung Platz gegriffen hat, welche wir wohl im Allgemeinen mit dem Namen der bindegewebigen belegen können, die aber selbst wieder einigen Variationen unterworfen ist, indem sie sich uns bald als Granulationsgewebe, bald als wirkliches Bindegewebe präsentirt, was natürlicherweise nur auf das Alter ihrer Entwickelung bezogen werden kann. Da nun aber weiter dieser Process bei sicher constatirter Syphilis sich vorfindet, so können wir unmöglich anders als annehmen, dass beide in einem bestimmten Abhängigkeitsverhältnisse zu einander stehen und dass somit diese „Induration“ nur mit ein Ausdruck der Allgemeinaffection ist. Wir hätten somit hier wiederum einen jener gerade in neuerer Zeit genauer beschriebenen Fälle vor uns, in welchen das Pancreas in exquisiter Weise den Sitz der Erkrankung abgiebt.

Was aber ausser der Constatirung dieses Factums, das an und für sich schon bemerkenswerth genug ist, noch speciell unser Interesse erregen muss, ist, dass wir hier den ganzen Process in einem noch relativ frühen Stadium seiner Entwicklung vor uns haben, eine Sache, welche von Seiten der zuständigen Autoren wohl nur aus dem Grunde, weil überhaupt die Kenntniss dieses Gegenstandes eine noch verhältnissmässig neue und darum mehr minder lückenhafte ist, noch nicht in dem verdienten Grade Würdigung gefunden hat.

Der Einzige überhaupt, welcher auf Grund eigener Untersuchungen und mit Bezugnahme auf die vorhandenen Literaturangaben hierüber sich eingehender auslässt, Birch-Hirschfeld[1]), berührt zwar allerdings auch diesen niedrigeren Grad

1) α) Beiträge z. path. Anatom. d. heredit. Syphilis etc. mit bes. Berücksicht. d. Bauchspeicheldrüse. Dieses A. 1875. Bd. 16. S. 166.
β) Dessen Lehrbuch der path. Anatom. 1877. S. 976.

der syphilitischen Veränderung im Pancreas, doch tritt das Ganze gegenüber der Beschreibung der entwickelteren und deshalb prägnanteren Formen entschieden in den Hintergrund. Aber noch viel mehr ist dies zu entnehmen aus den weiteren hierauf bezüglichen Angaben von Cruveilhier[1]), Osterloh[2]), Oedmannson[3]) und Wegner[4]), welchen ich auch die von Hecker[5]), trotz seines eigenen früheren Widerspruchs, hinzufügen muss. Es hatten diese Autoren nämlich sämmtlich, wie es ja gewöhnlich der Fall ist, die grob-anatomischen Veränderungen, als das zuerst und am meisten in die Augen Fallende, allerdings genau und völlig unabhängig von einander in übereinstimmender Weise beschrieben, sich einer ausführlicheren histologischen Untersuchung aber mehr minder enthalten.

Und darum soll dieser Fall gerade im Hinblick auf diese immerhin noch einer Ergänzung bedürftigen Angaben nicht allein zur Illustration und weiteren Bestätigung der erwähnten Birch-Hirschfeld'schen[6]) Beobachtungen dienen, sondern als solcher noch des Weiteren auf die früheren Stadien der Pancreas-Syphilis hinweisen und sie noch weiterer Beachtung und Untersuchung anempfehlen. Denn selbst in unserem angeführten Falle haben wir noch nicht die ersten Anfänge der Erkrankung vor uns, sondern, nach dem, was wir gesehen haben, schon ein immerhin etwas vorgerückteres Stadium. Es ist aber eigentlich ganz selbstverständlich, dass, wie bei anderen Affectionen, so auch hier, der ganze Process einen bestimmten typischen Verlauf nehmen muss. Und so werden wir bei weiterem Nachforschen künftighin wohl unschwer auch die verschiedenen anderen möglichen Abstufungen, welche wir uns auf ganz einfache Weise schon rein theoretisch construiren können, auffinden und das Ganze dann unter einem einheitlichen Bilde zu subsumiren im Stande sein.

Ich möchte übrigens im Anschluss hieran noch bemerken, dass, abweichend von den Beobachtungen Birch-Hirschfeld's[7]),

1) Atlas d'anatom. patholog.

2) Mittheilungen aus dem königl. sächs. Entbindungsinstitut zu Dresden.

3) Nord. med. Archiv 1, 4. ref. Virch.-Hirsch Jahresberichte f. 1869. 2. Abth. 561.

4) Virch. Arch. 1870. Bd. L. S. 306. Ueber hereditäre Knochensyphilis etc. Siehe S. 317 Fall III und S. 318 Fall IX.

5) Virch. Arch. Bd. 17. S. 190. 2 seltene Fälle von Syphilis congenita.

6) l. c.

7) l. c.

wenigstens was speciell die hiesige Stadt betrifft, die genannten syphilitischen Veränderungen im Pancreas zu den ziemlich grossen Seltenheiten zu gehören scheinen, indem ich in einer grösseren Reihe von Fällen von sicher constatirter Syphilis bei faultodten Früchten wie bei Neugeborenen dieselben trotz sorgfältiger Untersuchung niemals mehr aufzufinden vermochte.

Endlich glaube ich noch erwähnen zu müssen, dass ich, wie auch schon von anderer Seite bekannt gegeben wurde, sehr häufig im Gefolge der in Rede stehenden Affection eine Vergrösserung der Milz von den geringsten Anfängen an bis zu den allerhöchsten Graden vorgefunden habe und dass ich letzterer Veränderung sogar einigemale begegnet bin in Fällen, in welchen in sämmtlichen Geweben und Organen nicht das Mindeste von Syphilis nachzuweisen war und in welchen lediglich die Aetiologie die Unterlage für den Verdacht vom Vorhandensein derselben abgab. Es sind dies alles Verhältnisse, die künftighin wohl noch genauer untersucht zu werden verdienen.

Ich reihe schliesslich einen Fall an, der wegen seines rapiden, nicht geahnten Verlaufes sowohl, wie wegen des eigenthümlichen Leichenbefundes in klinischer wie in pathologisch-anatomischer Beziehung nicht ohne Interesse sein dürfte.

Es lag hier vor ein

III. Aneurysma der Arteria coeliaca

mit tödtlicher Blutung in die Bauchhöhle.

Einige kurze Notizen aus der Krankengeschichte, welche ich der Güte des Herrn Dr. Beger, Assistenten an der hiesigen medicinischen Klinik, verdanke, besagen hierüber Folgendes:

Pat. ist 22 Jahre alt, Schriftsetzer. Er war, mit Ausnahme von Bleikolik, welche er früher gehabt hatte, stets gesund gewesen. Seit mehreren Tagen klagt er über Beschwerden von Seiten des Magens.

Er ist leidlich genährt, von kleiner Statur und blassgelber Hautfarbe. An den Zähnen und dem Zahnfleische findet sich ein deutlicher Bleibelag. Die Symptome lassen auf einen akuten Magenkatarrh schliessen. Die darauffolgenden Tage trat allmälig ein Nachlass der Erscheinungen und eine wesentliche Besserung ein; es stellte sich wieder ein Verlangen nach Speisen und wirklicher Appetit ein, so dass sich Pat. nunmehr wieder ganz wohl fühlte.

Zwei Tage darauf traten plötzlich heftige Schmerzen im Leibe auf. Der Puls war hart, gespannt, 42—48 Schläge in der Minute; der Leib war eingezogen. Auf Morphium-Injectionen hin milderten sich die Schmerzen.

Den Tag darauf erfolgte ein zweiter derartiger Anfall; auch hier verschaffte Morphium alsbaldige Linderung. Nach Anwendung von Ol. ricini bekam Patient einmaligen Stuhlgang.

Den nächsten Tag blieb der Anfall aus; der Puls war jedoch noch immer sehr voll, 40—50 Schläge in der Minute. Der Zustand blieb nun derselbe bis zum Morgen des folgenden Tages, an welchem Patient sich wiederum ganz wohl fühlte. Da trat plötzlich um 10½ Uhr Vormittags — gerade 8 Tage nach seiner Aufnahme im Hospitale — ein äusserst heftiger Schwindel auf; zugleich wurde Pat. leichenblass, konnte nichts mehr sehen; die herbeigeeilte Wärterin fühlte keinen Puls mehr. Der nach 5 Minuten an Ort und Stelle erschienene Arzt konnte Folgendes constatiren: Bewusstsein vollkommen erhalten, Schleimhäute nahezu weiss, Puls nicht fühlbar, Herztöne kaum hörbar. Es machten sich alle Zeichen des hochgradigsten Collapses bemerkbar. Die physikalische Untersuchung ergab jedoch vollkommen negative Resultate. Der Leib insbesondere war auf Druck keineswegs schmerzhaft; die Percussion liess hier überall normalen tympanitischen Schall erkennen. Eine bestimmte Diagnose wurde auf Grund dieser Symptome nicht gestellt. Am Ehesten dachte man hierbei noch an die Ruptur irgend eines Gefässes, resp. Aneurysma's. Die Medikation beschränkte sich deshalb neben entsprechender Ruhe lediglich auf die Darreichung kräftiger Analeptica: Wein, Kampher, Grog etc. Nach Verlauf mehrerer Stunden wurde der Puls wieder etwas fühlbar; zugleich stellte sich ein „colossaler" Durst ein.

Im Laufe des folgenden Tages erfolgte endlich unter allmäliger Zunahme der Collapserscheinungen der Tod. Der Leib zeigte bis zum Tode tympanitischen Schall und war auf Druck nicht schmerzhaft.

Die Autopsie, welche den folgenden Tag von mir vorgenommen wurde, sollte nun die erwünschte Aufklärung in diesem eigenthümlichen und räthselhaften Falle bringen.

Das bezügliche Sectionsprotocoll lautet folgendermaassen:

Etwas kleiner, normal gebauter, mässig genährter Leichnam.

Die Haut am ganzen Körper zeigt eine gleichmässig wachsbleiche Farbe, ist dünn, feucht. Sichtbare Schleimhäute äusserst blass. Deutlicher Bleibelag am Zahnfleische des Ober- und Unter-Kiefers. Fettpolster schwach entwickelt. Muskulatur ziemlich schlaff, blass. Wenige Todtenflecke auf dem Rücken und den Rückseiten der Extremitäten.

Knöcherne Schädeldecken ohne Besonderheiten. Dura liegt dem Gehirne lose an. Im Sinus longitud. sup. einige dunkelrothe Blutgerinnsel. Weiche Gehirnhäute auf der Höhe der Convexität in geringem Grade ödematös durchtränkt. Gehirnsubstanz ziemlich consistent, von feuchtem Glanze auf der Schnittfläche; die graue Substanz stark abgeblasst, die weisse enthält wenige Blutpunkte. Im Uebrigen am ganzen Gehirne keinerlei Abnormitäten erkennbar.

Thorax gut gebaut, Unterleib etwas aufgetrieben, an beiden lässt sich jedoch äusserlich nichts Anomales entdecken.

Nach ihrer Eröffnung zeigt es sich, dass die ganze Bauchhöhle über und über erfüllt ist mit reichlichen, mehrere Liter betragenden Massen dunkelrothen, frisch geronnenen Blutes, welches sich jedoch derart geschieden hat, dass sich umfassende, rein dunkelrothe Blutcoagula in den tiefer gelegenen Partien der Bauch- und Klein-Beckenhöhle vorfinden, während mehr oberflächlich zwischen den einzelnen Dünn- und Dick-Darmschlingen und zwischen diesen und der vorderen Bauchwand sich eine blutig-seröse, nur mit wenigen kleinen dunkelrothen Blutklumpen untermischte Flüssigkeit angesammelt hat. Besonders in die beiderseitigen Zwerchfellsaushöhlungen haben sich grosse massige Blutgerinnsel eingeschoben. Es ist dadurch das Zwerchfell nach oben gedrängt, so dass es höher steht als normalerweise: R. oberer Rand der 4. Rippe, links 4. Inter-

costalraum. Die einzelnen Darmschlingen und zwar besonders das Ileum und Jejunum sind auf ihrer Serosa injicirt, mit theils leicht abziehbaren, theils fester adhärirenden fibrinösen, gewöhnlich fibrinös-hämorrhagischen Massen in Form von dickeren oder dünneren Membranen bedeckt und theilweise mit einander verklebt, auch durch grössere Blutcoagula, welche sich zwischen sie eingedrängt haben, mehr minder von einander oder den Nachbarorganen verschoben. Das Netz ist nach den verschiedensten Richtungen hin gezerrt, verzogen, mit Blut durchtränkt, mit Coagulis bedeckt und zwischen die Darmschlingen hineingeschoben. Ein besonders massiger Erguss findet sich zwischen Leber und Magen. Weitere Blutmassen sind eingelagert zwischen Milz und Nieren, letztere theilweise fest umschliessend, kurz der ganze Sack der Bauchhöhle ist in der allerverschiedensten Weise mit solchen Massen erfüllt.

Nachdem die unteren Partieen der Bauchhöhle vorsichtig von ihrem blutigen Inhalte befreit worden waren, wobei weder an irgend einer Stelle des Bauchfelles noch an den verschiedenen Organen etwas Verdächtiges entdeckt werden konnte, fielen bei genauerem Zusehen als einzig Auffälliges dicke, klumpige Blutmassen in die Augen, welche theilweise in Strangform sich gegen die kleine Magencurvatur und die Leberpforte hinzogen und dort fest auf dem unterliegenden Gewebe anassen, anderntheils theilweise mit Auseinander-Reissen und -Zerren des Netzes sich zwischen Magen und Quercolon herein drängten und dort gegen den oberen Rand des Pancreas hin ihren festen Ansatz fanden. Es wird nun der genaueren Orientirung halber diese ganze Partie mit möglichster Schonung und Sorgfalt mit den grossen Gefässen, den Nieren u. s. w. aus der Bauchhöhle entfernt, wobei zugleich constatirt werden konnte, dass der retroperitoneale Zellstoff — sowie auch die anstossenden Weichtheile der Bauchwand, — sowohl der letztgenannten Partieen wie auch am ganzen übrigen Unterleibe vollkommen frei von Blut und in jeder Hinsicht völlig intact waren. Die darauf vorgenommene genauere Besichtigung liess Folgendes erkennen:

Während die Bauchaorta und die sämmtlichen von ihr abgehenden Gefässstämme, mit Ausnahme des jetzt zu erwähnenden, vollkommen intact sind, zeigt sich die Arteria coeliaca in eigenthümlicher Weise verändert. Es lässt sich dieselbe nämlich nur einen halben Centimeter noch von ihrem Abgange aus der Aorta verfolgen. Dann aber, etwa gerade der Theilungsstelle entsprechend, ist sie verwandelt in einen Sack, der, wenn er ganz vorhanden wäre, die Grösse einer grossen Kirsche besitzen würde; es ist von demselben jedoch nur die eine, dem intacten Gefässrohre zugekehrte, Hälfte erhalten, während an Stelle der anderen sich ein massiges, ziemlich fest mit ihm verlöthetes, Blutgerinnsel vorfindet, das sich von hier aus direct und continuirlich fortsetzt über den oberen Rand des Pancreas hinweg und dann in der Bauchhöhle mit den schon beschriebenen, zwischen unterer Leberfläche und kleiner Magencurvatur befindlichen, Blutklumpen in continuirlichem Zusammenhange steht. Das Pancreas selbst ist mit Ausnahme dessen, dass die anstossenden Partieen seines oberen Randes etwas gerissen und mit Blutgerinnseln durchsetzt sind, vollkommen intact, ebenso auch die übrigen daran gränzenden Gewebe und Organe.

Bei weiterer Betrachtung dieses Sackes nun zeigt es sich, dass sein Anfangsstück die directe Fortsetzung der Wand der Coeliaca bildet und dass dies auch auf der einen — der rechten — Seitenwand so bleibt. Auf der andern, gegenüberliegenden, sind jedoch, nur wenige Millimeter von seinem Anfange entfernt, mehrere Einrisse vorhanden, welche dicht

nebeneinander liegen und sich lediglich auf die Intima beschränken. Diesen entsprechend findet sich ein erbsengrosses Blutcoagulum vor, welches zwischen Intima und der noch erhaltenen Media und Adventitia eingelagert ist; es setzt sich dasselbe noch eine kurze Strecke die genannten Häute immer mehr auseinander drängend fort und geht allmählig in die allgemeine, sofort näher zu beschreibende, Gerinnselmasse über, welche die Reste des Sackes erfüllt. Auch die genannten Gefässwandungen gehen mit gerissenen Enden in dieser auf. Das Innere des Sackes selbst ist prall erfüllt mit Blutcoagulis; es haben dieselben jedoch nicht das gleichmässig dunkelrothe Ansehen wie die in der Bauchhöhle befindlichen, sondern besitzen eine blassröthlichere Farbe und lassen deutliche Schichtung erkennen derart, dass die in der Peripherie liegenden am Meisten das blasse Colorit darbieten und auf das Innigste sowohl unter einander, wie mit der Wand adhärent sind, während die zuinnerst gelagerten das gewöhnliche Dunkelroth besitzen und locker einander anhaften. Es füllen diese Gerinnselmassen jedoch nicht allein den Sack aus, resp. dessen noch erhaltene Reste, sondern die zuinnerst gelegenen erstrecken sich noch über ihn heraus, umgeben schalenförmig seine Aussenfläche und gehen schliesslich in den übrigen hier gelagerten Blutmassen ohne weitere Abgränzung vollkommen auf.

Von den Abgangsstellen der Arteria hepatica, lienalis und coronaria ventriculi dextra lässt sich keine Spur mehr nachweisen, wohl aber sind nach einigem Suchen diese Gefässe vollkommen getrennt von der Coeliaca mit durchgerissenen Wänden und in ihrem Lumen theilweise verstopft mit Blutgerinnseln, welche letztere ihrerseits wiederum in den allgemeinen grossen Blutmassen untergehen, zu bemerken.

Die sämmtlichen übrigen Unterleibsorgane zeigen mit Ausnahme einer ziemlich hochgradigen Anämie keinerlei Besonderheiten; besonders stark ist dies bei beiden Nieren der Fall, welche eine gleichmässig blassgelbe Farbe, jedoch ohne Verbreiterung der Rinde oder irgendwelche andere Anomalieen darzubieten, besitzen. Die bei letzteren angestellte frische mikroskopische Untersuchung lässt ausgebreitete albuminöse Trübung erkennen. —

Beide Lungen sind in ihren oberen Lappen und an den Rändern emphysematös, im Uebrigen durchgängig gut luft-, aber nur wenig bluthaltig. In beiden unteren Lappen geringes Oedem. Bronchien jeder Ordnung normal. Bronchialdrüsen nicht verändert.

Herz gut contrahirt, in seinen Höhlen wenige dunkelrothe Blutgerinnsel. Klappen vollkommen normal und schlussfähig. Endocardium zeigt keinerlei Abnormitäten. Die Muskulatur ziemlich derb, von gleichmässig braungelblicher Farbe und fettartigem Glanze auf der Schnittfläche. Mikroskopisch: starke albuminöse Trübung. — Der linke Ventrikel in seiner Wand verdickt, deutlich hypertrophisch.

Die sämmtlichen grösseren Körperarterien haben ein für das Alter und den Körperbau des Individuums auffallend enges Lumen und eine sehr dünne Wand. Die einzelnen Häute zeigen jedoch äusserlich keine Anomalieen, auch finden sich keinerlei andere Aneurysmen oder irgendwelche sonstigen Erweiterungen am Gefässsysteme vor.

Das Zwerchfell lässt auf seiner pleuralen Fläche beiderseits in reichlicher Menge netzförmig angeordnete, reichlich mit Blut erfüllte Lymphgefässe erkennen.

Mundhöhle, Rachen, Kehlkopf, Luft- und Speiseröhre ohne jegliche Besonderheiten.

Das ganze Bisherige kurz zusammengefasst, müsste somit so lauten: Geborstenes Aneurysma der Arteria coeliaca an ihrer Theilungsstelle. Abundante frische Blutung in die Bauchhöhle. Anämie sämmtlicher Organe und Gewebe. Albuminöse Trübung des Herzfleisches und beider Nieren. Enge und Dünnwandigkeit des Arteriensystems. Hypertrophie des linken Herzventrikels.

Es lässt sich nunmehr auf Grund dieses Befundes der eigenthümliche Krankheitsverlauf ganz einfach erklären, denn wir sehen, dass das Wesentliche und das somit auch ausschliesslich den Tod bedingende Moment das Vorhandensein und consecutive Bersten des erwähnten Aneurysma war und dass es dadurch einzig und allein zu der abundanten Blutung in die Bauchhöhle mit all' den übrigen Folgeerscheinungen gekommen sein musste.

Es sind nun derartige und ähnliche Fälle zwar gerade nicht häufig, aber doch schon bekannt, weshalb ich es unterlasse, eine ausführliche Literaturangabe hierüber mitzutheilen. Wohl aber scheint mir gerade unser Fall noch nach einer Seite hin einer Besprechung werth, nämlich nach der Art und Weise der Entstehung der Aneurysmen überhaupt.

Fassen wir nämlich die verschiedenen Möglichkeiten in's Auge, welche zur Bildung derselben Veranlassung geben können, so können wir sie uns, wie ja auch bekannt genug, auf die einfachste Weise und ganz von selbst construiren, wenn wir nur die zwei Grundbedingungen, welche hierbei stets in Frage kommen müssen, uns vor Augen halten. Es sind dies aber einmal Veränderungen im Blutdrucke, unter Umständen sogar im circulirenden Blute selbst, sodann, was noch bei Weitem wichtiger ist, abnormes Verhalten der Gefässwandungen. Je nachdem das eine oder andere dieser zwei Hauptmomente oder gar alle beide ausgeprägt sind, je nachdem ferner noch andere nebensächliche Umstände sich hierbei vorfinden, dem entsprechend wird sich auch die Ausbildung oder Entstehung eines Aneurysma gestalten.

Es wird somit, um nur kurz einige Beispiele anzuführen, zur Ausbildung eines solchen kommen können, wenn bei normalem Blutdrucke Veränderungen in der Arterienwand vor sich gehen, welche deren normale Configuration und somit indirect auch ihren Tonus beeinträchtigen oder verringern, oder aber, wenn in dem in das Gefässrohr angrenzenden Gewebe solche Processe statthaben. In dem ersteren Falle erinnere ich nur an den Allgemeinbegriff Atheromatose, in dem letzteren an das

Verhalten der Gefässe, welche mit Lungencavernen in Verbindung stehen. In noch viel höherem Grade wird sich aber dieser schädliche Einfluss geltend machen, wenn sich, theilweise eben durch die genannten Processe bedingt, in Folge Hypertrophie des linken Herzventrikels eine mehr minder hochgradige Steigerung des Blutdruckes im ganzen arteriellen Systeme geltend macht. Und endlich kann es selbst, wie neuerdings Ponfick[1]) nachgewiesen hat, durch gewisse Störungen im circulirenden Blute selbst, z. B. durch gewisse Arten verschleppter Emboli, wenn diese sich an irgend einer Stelle des Gefässrohres einkeilen und dadurch Läsionen der betreffenden Wandpartien bewirken, allmälig zu Processen der genannten Art kommen.

Betrachten wir nun von diesem Gesichtspunkte aus unseren Fall, so sehen wir, dass er ganz in den Rahmen des eben Angeführten hineinpasst. Anstatt der Atheromatose oder irgendwelcher anderer erworbener pathologischer Processe haben wir hier eine, wie wir wohl annehmen müssen, angeborene abnorme Dünnwandigkeit des Arteriensystemes[2]) und wohl unter demselben Einflusse entstanden eine Verringerung seines Lumens. In Folge davon musste es allmälig zu der Hypertrophie des linken Herzventrikels gekommen sein; aus diesen beiden Umständen musste schliesslich weiter eine abnorme Drucksteigerung im Arteriensysteme resultiren. Kein Wunder aber, wenn es endlich unter dem Einflusse gewisser, der vielen möglichen und denkbaren Nebenumstände zur Ausbildung eines Aneurysma und zwar natürlicherweise eines sogenannten wahren, kommen musste, wobei ich übrigens als noch besonders prädisponirend hierzu den eigenthümlichen Ort hervorheben möchte, der unter den genannten Verhältnissen in Folge der sich besonders hier äussernden physikalischen und mechanischen Momente nicht besser gewählt sein konnte.

Können wir uns auf diese Weise nun unschwer, wie ich glaube, die Entstehung unseres Aneurysma denken, so ist die weitere Frage die, wie kam es zuletzt zu der Ruptur, mit welcher der ganze Process seinen Abschluss nahm?

Auch hier kann uns die Antwort unmöglich schwer wer-

1) Virch. Arch. Bd. 58. S. 528.

2) Die noch des Weiteren an gehärteten Präparaten vorgenommene histologische Untersuchung des gesammten arteriellen Systems ergab, mit Ausnahme einer für Alter und den Körperbau des Betreffenden auffallenden Dünnheit und Schmalheit sämmtlicher Häute, insbesondere auch der Intima, keinerlei andere abnorme Verhältnisse.

den, wenn wir uns noch einmal kurz den Sectionsbefund vor Augen halten. Bekanntlich konnten wir dort constatiren, dass das Aneurysma an der einen Seite seiner Wand einen dissecirenden Charakter angenommen hatte. Aus Gründen aber, die nahe genug liegen, ist anzunehmen, dass diese Veränderung unmöglich längere Zeit hindurch bestanden haben konnte, sondern erst kurz oder unmittelbar vor der Ruptur eingetreten ist. Nehmen wir nun diese Voraussetzung an und ich kenne keinen triftigen Grund, der dagegen spräche, so hätten wir hiermit den besten Fingerzeig in der Erklärung des ganzen Vorganges. Wir können uns somit nunmehr vorstellen, dass, nachdem das Aneurysma unter der Einwirkung der obenberührten Verhältnisse sich entwickelt und allmälig eine bestimmte Grösse und Ausbildung erlangt hatte, wobei es natürlich stets den Charakter eines sog. wahren bewahrte, es unter Fortdauer der schädlichen Momente zur Dissecirung gekommen und sich unmittelbar hieran die Ruptur angeschlossen hat.

In wieweit gerade bei dem Schlussacte die Bleiaffection eine Rolle gespielt, möchte ich vorerst dahingestellt sein lassen. Dass dieselbe hierbei jedoch immerhin in gewissem Grade betheiligt gewesen, ist jedenfalls wohl zu erwägen und nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen.

Es ist uns somit dieser Fall wieder ein sprechender Beweis dafür, wie variabel die ursächlichen Momente sein können, die zum Zustandekommen eines und desselben Processes erforderlich sind; ein Erfahrungssatz, der speciell auf die Entstehung der Aneurysmen angewendet, in dem hier angeführten Falle, wie ich glaube, seine beste Illustration finden dürfte.

XVIII. Ueber System-Erkrankungen im Rückenmark.

Von

Prof. P. Flechsig.

5. (Schluss-) Artikel.

Ich habe meine Erörterungen über die amyotrophische Lateralsclerose in diesem Archiv (Bd. XIX. S. 53 fg.) mit mehreren Fragen geschlossen. Indem es sich als wahrscheinlich herausstellte, dass Pyramidenbahnen, grosse Zellen der Vorderhörner und vordere Wurzeln eine zusammenhängende Leitung bilden, welche ich als directes cortico-muskuläres Leitungssystem bezeichnet habe, erhob sich unmittelbar die Frage: Welche Rolle spielt dasselbe bei der uns hier beschäftigenden Erkrankungsform der Centralorgane? Dürfen wir annehmen, dass in einzelnen derartigen Fällen die degenerirten Elemente sämmtlich Zwischenglieder dieses Systems darstellen? und wofern dies nicht der Fall, in welchem Verhältniss stehen die sonst erkrankten nervösen Elemente zu letzterem?

Aus dem bereits Mitgetheilten geht ohne Weiteres hervor, dass wir uns diesen Fragen gegenüber vor der Hand darauf beschränken müssen, Gesichtspunkte aufzusuchen, die beim Versuch einer Beantwortung in Betracht kommen könnten.

Die Auffassung der amyotrophischen Lateralsclerose als Degeneration lediglich des „directen cortico-muskulären Leitungssystems"[1]) erscheint von vornherein nur für Fälle berechtigt, wo im Markmantel ausschliesslich die Pyramidenbahnen erkrankt sind, wo also insbesondere auch die oben

1) Auf derartige Fälle würde selbstverständlich die Hypothese Charcot's nicht anwendbar sein, wonach die in den grauen Vorderhörnern erkrankenden Zellen theils trophischer theils motorischer Natur sind, da wir uns nicht vorstellen können, dass Elemente von derartig differenter Function in gleicher Weise in den Gesammtmechanismus eingeschaltet sind. Die Erwägungen, welche zur Aufstellung besagter Hypothese geführt haben, scheinen mir indess triftige Einwände gegen die Existenz der oben angedeuteten Fälle nicht darzustellen.

erwähnte leichtere Affection anderer Theile der Vorder-Seitenstränge fehlt. Die bisher vorliegenden Erfahrungen gestatten noch nicht einmal ein Urtheil darüber, ob diese Form häufiger vorkommt. Man würde hier besonders darauf zu achten haben, ob die erkrankten Vorderhornzellen numerisch zu den degenerirten Pyramidenfasern in einem gesetzmässigen Verhältniss stehen, ob bei vorwiegender Erkrankung der Zellen des Lendenmarkes auch die Pyramidenbahnen in dieser Region besonders extensiv (vergl. S. 83) leiden u. s. w. Nur so würde man eventuell annähernd ein Urtheil darüber gewinnen, ob die erkrankten Vorderhornzellen sämmtlich mit Pyramidenfasern zusammenhängen.

Die Fälle, wo schon aus dem Verhalten der weissen Stränge des Rückenmarkes zu erschliessen ist, dass nicht lediglich eine Degeneration des directen cortico-muskulären Leitungssystems vorliegt, sondern sich für die nähere Beurtheilung in mehrere Classen: 1) in diejenigen, wo ausser den Pyramidenbahnen die Seitenstrangreste und Vorderstranggrundbündel leiden, und 2) die, wo auch andere Abschnitte befallen sind, z. B. die Goll'schen Stränge. Auf letztere, die ich bereits oben als exceptionelle Complicationen bezeichnet habe, will ich nicht näher eingehen. Was die ersteren anlangt, so ist die mit leichterer Erkrankung der Seitenstrangreste etc. einhergehende Form allem Anschein nach als die häufigste Modification der amyotrophischen Lateralsclerose zu betrachten. Leider sind wir hier schon darüber im Unklaren, in wie weit die nervösen Elemente der neben den Pyramidenbahnen erkrankten Abschnitte leiden; noch viel weniger wissen wir, welche systematische Stellung die etwa zu Grunde gehenden Fasern einnehmen. Es kann sich sowohl um Commissurenfasern verschiedener Höhen der grauen Säulen, als um Wurzelfasern handeln, die vor ihrem Eintritt in die graue Substanz streckenweise in der Längsrichtung verlaufen, als endlich um Verbindungsfasern von Vorderhörnern und Oblongata etc. Schon hiermit ist gesagt, dass wir in den fraglichen Fällen die Beziehung der ausser dem directen cortico-muskulären Leitungssystem ergriffenen Stücke zu letzterem nicht zu beurtheilen vermögen. Zu diesem Behufe würde überdies festzustellen sein, ob bei dieser Modification in der grauen Substanz dieselben Ganglienzellen erkranken wie in den Fällen, wo im Markmantel nur die Pyramidenbahnen leiden, insbesondere ob in beiden Formen durchaus übereinstimmende Zellgruppen zu Grunde gehen. Erst hiernach würde man eine Beantwortung der naheliegenden Frage

versuchen können, ob in den erstern Fällen nur solche Faserzüge degeneriren, welche mit den grossen Vorderhornzellen in Verbindung stehen, ob somit letztere Knotenpunkte sämmtlicher ergriffenen Fasersysteme darstellen. Dieser Hypothese näher zu treten, verspricht so lange wenig Erfolg, als nicht durch Anwendung zählender und messender Methoden die nothwendigen Vorfragen Erledigung gefunden haben.

Nach dem Bemerkten lässt sich die Zahl der Elementar- und Leitungssysteme, welche bei der amyotrophischen Lateralsclerose erkranken, vor der Hand noch nicht allgemeingültig bestimmen. Dass es sich in allen Fällen vorwiegend um Degeneration des directen cortico-muskulären Leitungssystemes[1]) handelt, hat die grösste Wahrscheinlichkeit für sich; unentschieden muss es bleiben, ob die ausserdem erkrankenden Elemente mit demselben in directer Verbindung stehen (vielleicht zum Theil convergente (s. o.) Fasersysteme zu den Pyramidenbahnen darstellen) oder nicht.

Man könnte es hiernach überhaupt zweifelhaft finden, dass die Affection des Rückenmarkes bei amyotrophischer Lateralsclerose eine reine Systemerkrankung darstellt; und es erscheint mir um so mehr geboten, die Möglichkeit in Erwägung zu ziehen, dass eine Mischform von systematischer und asystematischer Degeneration vorliegt, als derartige Combinationen nicht gar selten sein dürften. Dass und in wie fern die Ausbreitung der Erkrankung in unsern Fällen wenigstens theilweise einen scharf ausgeprägten systematischen Charakter darbietet, braucht nach dem Vorhergehenden kaum mehr nachgewiesen zu werden. Asystematisch d. h. nicht von den nervösen Bestandtheilen einzelner Fasersysteme, sondern von dem Ernährungsapparat ausgehend könnte die mehrfach erwähnte leichtere Affection von Theilen der Vorder- und Seiten-

---

1) Das von Erb (v. Ziemssen, Handbuch der spec. Path. etc. XI. 2. 2. S. 313, vergl. auch S. 314) gegebene Schema der amyotrophischen Lateralsclerose entspricht dieser Annahme nicht, da dort gerade die Zellen der Vorderhörner intact bleiben, in welche die Pyramidenfasern einmünden. — Offenbar zu weit geht Leyden, wenn er diejenigen Fälle von progressiver Muskelatrophie, bei welchen die in Rede stehende Erkrankung der Centralorgane sich findet, charakterisirt als Degenerationen „der motorischen Apparate in ihrer ganzen Ausdehnung" (Klinik der R. II. S. 506). Einmal kennen wir weder im Rückenmark noch in der Oblongata den Umfang der motorischen Apparate, und dann bleiben auch in den Fällen, wo die Erkrankung die weiteste Ausbreitung zeigt, in allen Provinzen der Centralorgane Abschnitte intact, welchen man motorische Functionen wohl zuschreiben darf.

stränge sein, sofern dieselbe, wie Charcot, Leyden u. A. annehmen, im Wesentlichen in einer Hypertrophie der bindegewebigen Septa besteht. Ich glaube diese Anschauung besonders auch deshalb nicht von der Hand weisen zu sollen, weil ich an den mir zu Gebote stehenden Präparaten in jenen Bezirken (ebenso auch in der grauen Substanz und in den Pyramidenbahnen) eine beträchtliche allgemeine Hyperämie finde. In welcher Beziehung dieselbe zur Gesammtaffection des Rückenmarkes steht, lässt sich vor der Hand nicht angeben; jedenfalls ist nicht mit Sicherheit auszuschliessen, dass sie secundär d. h. in Folge einer vorausgehenden rein systematischen Erkrankung entstanden ist. Ein Antheil an den Gewebsveränderungen könnte ihr wohl zukommen, und ist in dieser Beziehung ganz besonders an die nurerwähnten Verdickungen der bindegewebigen Septa zu denken. Es liegt auf der Hand, dass durch derartige secundäre Processe in einem ursprünglich circumscript beziehentlich systematisch erkrankten Rückenmark ein anatomisches Krankheitsbild entstehen kann, in welchem nur wenige schwach angedeutete Züge an die darin enthaltene Componente einer Systemerkrankung hinweisen, welches demgemäss einer Analyse auf Grund der in diesen Aufsätzen verfolgten Gesichtspunkte grosse Schwierigkeiten bereitet. Nichts würde in diesen Fällen nutzloser sein, als der Versuch, den Thatsachen Zwang anzuthun und auf jeden Preis den rein systematischen Charakter erweisen zu wollen, wozu bei der immer noch vorhandenen grossen Dehnbarkeit der anatomischen Grundlagen die Versuchung nur allzu nahe liegt. Es kann schon jetzt keinem Zweifel mehr unterliegen, dass die centralen Erkrankungen nicht in zwei Unterabtheilungen zerfallen: in systematische und asystematische, sondern in drei: in die nur genannten und in Mischformen beider.

Hervorragendes Interesse beansprucht die Frage nach dem Ausgangspunkt der centralen Erkrankung bei amyotrophischer Lateralsclerose. Charcot nimmt an — insbesondere mit Rücksicht auf das klinische Bild — dass zuerst die weissen Markstränge, also die Pyramidenbahnen befallen werden, und dass von hier aus der Process auf die Ganglienzellen und Wurzeln und schliesslich auf die Muskeln fortschreitet. Gerade entgegengesetzt ist die Ansicht von Friedreich, welcher den Beginn der Erkrankung in die Muskeln verlegt und Nerven wie Centralorgane secundär (in

Form einer aufsteigenden Neuritis) theilnehmen lässt. Leyden nimmt eine vermittelnde Stellung ein, da er es für möglich hält, dass der Process bald von dieser bald von jener Stelle der nervösen Leitungsbahnen ausgeht (Klinik der R. II. S. 505). Ich bin ausser Stande, mich definitiv zu entscheiden und füge nur hinsichtlich der von Friedreich unternommenen Beweisführung eine kurze Bemerkung bei. Derselbe stützt seine Ansicht unter Anderem 1) auf die Beobachtung, dass Rückenmark wie periphere Nerven in Folge von erworbenen Verkümmerungen der Extremitäten, insbesondere nach Amputationen, atrophische offenbar secundäre Veränderungen zeigen können, 2) auf Erfahrungen über Neuritis migrans. Ein Vergleich dieser Processe mit den Befunden bei amyotrophischer Lateralsclerose lässt indess unschwer erkennen, dass eine Analogie zwischen beiden nicht besteht und dass auf diesem Wege eher Beweise gegen als für die Friedreich'sche Auffassung gewonnen werden können.

1) Was die Lehre von der Amputationsatrophie anlangt, so möchte ich zunächst darauf hinweisen, dass mir dieselbe vor der Hand noch sehr im Argen zu liegen scheint; streng gesetzmässige Beziehungen hat man noch nicht aufzufinden gewusst. Vergleichen wir die betreffenden Erfahrungen von Dickinson[1]), Vulpian[2]) und Leyden[3]), so findet Ersterer als Folge der Amputation einer Extremität im Markmantel: Atrophie etc. des gleichseitigen Hinterstranges (in 3 Fällen), Vorder- und Seitenstrang intact; Vulpian gerade umgekehrt besonders den gleichnamigen Vorderstrang atrophisch, den Hinterstrang intact (in 2 Fällen); Leyden endlich (in einem seiner Ansicht nach besonders beweiskräftigen Fall) den gesammten Markmantel einer Seite verkleinert. Diese Differenzen werden erklärlich, wenn man die von genannten Autoren gegebenen Abbildungen genauer betrachtet. Dieselben scheinen mir nur zu beweisen, dass die Amputation einer Extremität im Markmantel streckenweise zu einer Atrophie des gleichnamigen Hinterstranges in der Gegend des Eintrittes der betreffenden Nerven führen kann. Auch an Vulpian's Abbildungen finde ich ein solches Verhalten, obwohl derselbe im Text das Gegen-

---

1) On the changes in the nervous system etc. Journal of Anatomy and Phys. III. 88 (Nov. 1868).

2) Influence de l'abolition etc. Arch. de physiologie 1868 p. 443.

3) Klinik der Rückenmarkskr. II. 316.

theil behauptet[1]). Hingegen scheint mir der Einfluss von Amputationen auf die Vorder- und Seitenstränge noch problematisch zu sein[2]). In den Fällen von Vulpian kann es sich sehr wohl um eine asymmetrische Vertheilung der Pyramidenbahnen handeln, und auch Ungleichheiten der Vorder- und Seitenstränge wie im Leyden'schen Fall[3]) habe ich wiederholt einfach in Folge der Anordnungsweise jener Bahnen beobachtet. Hervorzuheben ist, dass keiner der genannten Autoren eine intensivere Erkrankung der Gegend der Pyramidenbahnen erwähnt; ich habe die letzteren in einem Fall von Amputation eines Unterschenkels vom untersten Dorsal- bis in das Halsmark völlig intact gefunden[4]). — Ebenso schwankend wie die Angaben über den Markmantel sind jene über das Verhalten der grauen Substanz und der Wurzeln. Vulpian[5]) und Dickinson (in 1 Fall) konnten in ersterer histologische Abnormitäten, insbesondere Schwund der Ganglienzellen nicht nachweisen; Clarke und Leyden glauben in je 1 Fall zwar eine Verminderung der Zellenzahl gefunden zu haben, stützen sich hierbei aber auf oberflächliche Schätzungen, nicht auf exacte Zählungen. Es bleibt so hinsichtlich der grauen Substanz nur soviel annähernd gesichert, dass ihr Querschnitt auf der Amputationsseite durch unbekannte elementare Vorgänge sich verkleinert; diese Querschnittabnahme trifft in einzelnen Fällen Vorder- und Hinterhörner gleichmässig, in anderen besonders letztere. Was endlich die Wurzeln an-

1) Die von Vulpian abgebildeten Querschnitte zeigen vielfach eine sonderbar verschrobene Gestalt; derartig offenbar künstlich deformirte Präparate beweisen an sich wenig.

2) Vergl. Die Leitungsbahnen etc. S. 286.

3) Besonders auffallend erscheint mir in diesem wie in dem einen Fall von Vulpian, dass sich die Asymmetrie der Vorderstränge — wie nicht gar selten bei asymmetrischer Vertheilung der Pyramidenbahnen — vom Lenden- bis in das Halsmark verfolgen liess. — Die oben angedeutete Auffassung ist natürlich rein hypothetisch; sie erscheint indess um so mehr gerechtfertigt, als einzelne Untersucher in alten Fällen von Amputationen secundäre Veränderungen des Markes völlig vermissten.

4) Die Lendenanschwellung war leider abhanden gekommen vor der Untersuchung; Dorsal- und Halstheile dieses durchaus symmetrisch gebauten Rückenmarkes liessen Abnormitäten überhaupt nicht erkennen.

5) Der Vulpian'sche Befund einiger allem Anschein nach die Clarke'sche granular desintegration repräsentirenden Herde im Dorsalmark nach Amputation einer untern Extremität ist so exceptionell (mit Rücksicht auf den Sitz der ersteren), dass hier wohl ein zufälliges Zusammentreffen vorliegt.

langt, so ist nur in 2 Fällen eine Atrophie gefunden worden, einmal lediglich der hinteren (Dickinson — dies ist der am wenigsten zweideutige Fall), einmal angeblich auch der vorderen (von Leyden beschrieben, welcher indess das Verhalten der Wurzeln nur an Mark-Querschnitten untersucht zu haben scheint, was wenig zuverlässig ist). Es steht somit gerade hinsichtlich der Rückenmarkstheile, welche bei amyotrophischer Lateralsclerose erkranken, der Beweis noch aus, dass sie in Folge von Amputationen degeneriren; letzteres ist nur von den Stücken mit Sicherheit beobachtet worden, welche bei der Lateralsclerose intact bleiben (Hinterstränge, hintere Wurzeln, hintere Hörner etc.).

2) Was die Auffassung unserer Affection als Neuritis migrans ascendens anlangt, so möchte ich zunächst darauf hinweisen, dass nach dem oben Angeführten schon die ganze — systematische — Localisationsweise gegen eine Entzündung spricht. Hierzu kommt, dass gerade diejenigen Theile der weissen Markstränge intact bleiben, welche von den Nervenwurzeln durchsetzt werden, auf welche sich demnach allem Anschein nach eine aufsteigende Entzündung zunächst fortpflanzen müsste; dass hingegen jenes Fasersystem vornehmlich ergriffen wird, von dem wir einen directen Zusammenhang oder auch nur eine Berührung mit Wurzelfasern am wenigsten annehmen dürfen. — Ich kann sonach für diejenigen Fälle von progressiver Muskelatrophie, in welchen die weissen Rückenmarksstränge erkrankt gefunden werden, die von Friedreich gegebene Deutung der Beziehungen zwischen centralen und peripheren Störungen nicht als hinreichend begründet ansehen.

Ich schliesse hiermit, durch äussere Verhältnisse gezwungen, vorläufig meine Betrachtungen über die Systemerkrankungen im Rückenmark. Die noch restirenden Systeme, inbesondere die Hinterstränge hoffe ich indess in nicht zu ferner Zeit erledigen zu können, da die Vorarbeiten zum guten Theil abgeschlossen sind. Ich bezweifle übrigens nicht, dass die in diesen Aufsätzen durchgeführte Betrachtungsweise nicht nur auf die Erkrankungen des Rückenmarkes, sondern auf die der nervösen Centralorgane überhaupt Anwendung findet und auch die pathologische Anatomie des Gehirns zu fördern im Stande ist.

XIX. Ueber Tuberculose des Herzmuskels.

Von

Dr. M. Sänger,

Assistent am pathologischen Institut in Leipzig.

Wenn Virchow in seinen „Geschwülsten" das Muskelsystem hinsichtlich der Immunität für Tuberculose neben den Speicheldrüsen nennt, so leugnet er damit keineswegs die secundäre miliare und grossknotige Tuberculose quergestreifter Muskeln überhaupt, aber er belegt sie mit relativ wenig Beispielen, wo sie mindestens bei bestimmten Gruppen von Muskeln doch ziemlich häufig ist. Rings um Muskeln durchbohrende Fistelgänge bei fungöser Gelenkeiterung, bei der Tuberculose des Oesophagus [1]), Pharynx [2]), der Zunge [3]), vor Allem aber in den Muskeln des inneren Larynx bei der Kehlkopftuberculose [4]) sind constant echte Miliartuberkel vorhanden. Zenker [5]) konnte sogar die local-infectiöse Entstehung von Muskeltuberkeln nachweisen, indem er sie in 6 Fällen entdeckte, wo in beliebigen Muskeln Entzündung oder käsige Ablagerungen bestanden. Noch klarer geht dies hervor aus

---

1) Unter 4486 Sectionen des hiesigen pathologischen Instituts, mit 1226 Phthisen, kam Tuberculose des Oesophagus 5 Mal vor (gewöhnlich im oberen Drittel gegen den Pharynx zu): also auf 245 Tuberculosen 1 Mal Oesophagustuberculose. Schilderungen dieser lieferten u. A. Chvostek (östr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1865. 27. 28) und Paulicki (Virch. A. Bd. 44).

2) Vgl. B. Fränkel, „Ueber die Miliartuberculose des Pharynx". Berl. kl. W. 1876. Nr. 46. 47.

3) Vier Fälle von primären, 1 von secundären tuberculösen Zungengeschwüren mit starker Betheiligung der Muskeln beschreibt Nedopil (Arch. f. klin. Chir. Bd. XX. Heft 2).

Vgl. ausserdem: Küttner, „Ueber eine eigenthümliche Form tuberculöser Zungenerkrankung" (D. Zeitschr. f. prakt. Med. 1876) und Le Dentu, „Les ulcérations tub. de la bouche en général à propos d'un cas d'ulcération tuberculeuse des lèvres" (France méd. 1877. Nr. 4, 5).

4) Wird in einer demnächst erscheinenden Monographie von Heinze (Leipzig) „Studien über die Kehlkopfschwindsucht" ausführlich dargelegt werden.

5) Sitzgsber. d. physic.- med. Societät z. Erlangen 5./12. 1870.

einem Falle von Marchand[1]), wo bei einer primären Caries des Hüftgelenks (mit Tuberculose der Leisten- und Retroperitonealdrüsen, frischer Miliartuberculose in Lungen, Milz und Nieren) die das Hüftgelenk umgebenden Muskeln von disseminirten und bis zur Grösse einer Erbse confluirenden Tuberkeln durchsetzt waren. Dass es sich beim Uebergreifen extramuskulärer Tuberculose auf die Muskeln selbst mehr um Myositis chronica, um Senkungsabscesse statt um wirkliche Tuberculose handle, wie Virchow meint, mag für die Skelettmusculatur zugegeben werden: die von tuberculösen Schleimhäuten auf darunter liegende Muskeln übergehende Tuberculose ist aber als solche nicht anzuzweifeln und so werden es denn der Häufigkeit von Larynxtuberculose entsprechend von allen quergestreiften Muskeln die Binnenmuskeln des Larynx sein, welche am öftesten Tuberculose aufweisen.

Einen ganz anderen Charakter nun als die Tuberculose der Skelettmuskeln, der Muskeln der Mund- und Rachenhöhle, des Oesophagus und Kehlkopfs bietet die in eigenthümlichen Formen auftretende und oft schwierig zu beurtheilende Tuberculose des Herzmuskels, theils wegen ihrer verwickelten Beziehungen zu den organisirenden und verkäsenden Entzündungen der Pericardien sowie zu extrapericardialen Tuberculosen, theils wegen ihrer äusseren Aehnlichkeit mit eingedickten Herzabscessen, Syphilomen, auch Concrementen und Cysten des Herzfleisches. Besonders oft wurden bekanntlich Syphilome mit Tuberkeln verwechselt, wie dies u. A. Meinel in uns jetzt höchst sonderbar klingender Weise gethan hat: er berichtet (in der Sitzung d. phys.- med. Societät zu Erlangen 6/3. 1849) über einen in einer Pariser Klinik beobachteten Fall von Tuberculose in der Substanz des Herzfleisches, welche „als die Folge einer Versetzung des syphilitischen Giftes zu betrachten wäre.“ Doch nicht blos mit grösseren, verkäsenden Knotenbildungen können Verwechslungen vorkommen: auch Miliartuberkel können vorgetäuscht werden durch makroskopisch ganz wie solche sich darbietende Vibrionenhaufen (Rindfleisch), oder miliare Abscesse des Endo- und Myocards, wie ich sie

---

1) Virch. A. Bd. LXXII. I. Heft. Als Pendant zu dem hier niedergelegten Fall diene ein früher beobachteter von Rapp (Deutsche Klin. v. Göschen 1850. Nr. 15), auf den ich wegen der damit verbundenen Herztuberculose noch besonders zurückkommen werde. Es fanden sich da nämlich bei einer während der Chloroformnarcose verstorbenen coxalgischen Frau neben grossknotiger Tuberculose der verwachsenen Pericardien „in der Scheide des Psoas und Iliacus fast dieselben Tuberkel und Tuberkeleiter wie am Herzen und im Hüftgelenk“.

einmal auch in einem Fall von Scorbut beobachtete. Dass man überhaupt mit der Diagnose „Tuberkel“ nicht streng genug verfahren könne, bewies mir u. A. ein Fall von echt tuberculöser auf der Basis eines organisirenden Fibrinexsudates entwickelter Pericarditis, wo neben zweifellosen Tuberkeln mit Riesenzellen und dem anderen Zubehör concentrische Lagen von Granulationszellen um einen Fibrinkern echte Tuberkel nachahmten.

Abgesehen von solchen Schwierigkeiten sind nun auch die histologischen Verhältnisse der Tuberculose des Herzmuskels andere und eigenartigere, wie die der willkürlichen Muskeln. Beiden gemeinsam ist die Passivität der Muskelfibrillen gegenüber den tuberculösen Gewebsvorgängen, wenigstens was die contractile Substanz angeht, welche gewöhnlich durch einfache Atrophie in dem Maasse verschwindet, als die Tuberkelzellen gegen sie vorrücken. Mit der Behauptung, dass die contractile Substanz sich direct in Rundzellen umwandeln könne, steht Stricker bekanntlich so gut wie vereinzelt da. — Aber schon ein Weiteres, dass Fibrillenbündel durch Miliartuberkel nur auseinandergeschoben werden, kommt bei den dicht aneinander gepressten Herzmuskelfasern nicht vor. Die grösste Verschiedenheit aber waltet ob in der Cytogenese der Herztuberkel. Nach Netopil sind „die Kerne und Zellen, welche den Tuberkel (in der Zunge) zusammensetzen, nachweislich Abkömmlinge der Muskelkerne und finden sich eingebettet in eine homogene Plasmasubstanz, welche die Reste der Muskelsubstanz darstellt.“ Nach Eberth und W. Krause besitzen nun zwar die Herzmuskelfasern, da wo sie nicht anastomosirend an einander stossen, ein sehr zartes Sarcolemm, jedoch ohne nachweisliche Kerne, während im Gegensatz zu den Gliedermuskeln die „Muskelzellen des Herzens“ (Eberth), als die Componenten der Fasern, meist in ihrem Centrum solche aufweisen. Es können somit für das Herz nur die Inoblasten des spärlichen, interfibrillären Bindegewebes als Tuberkelzellenbildner in Frage kommen.

Was nun die experimentelle Pathologie angeht, so hat sie die Studien über Herztuberculose noch nicht fördern können: Herzmuskeltuberculose künstlich zu erzeugen ist bis jetzt noch nicht gelungen. Bei den so zahlreichen Tuberkelimpfversuchen wurde das Herz allerdings oft nicht mituntersucht; Wolff (Virch. A. Bd. 67), welcher dies nie unterliess, fand es aber jedes Mal frei von Tuberculose oder käsigen Herden. Mag man nun die Tuberculose der Versuchsthiere und der Menschen jetzt, wo der Impfenthusiasmus nicht mehr so bedeutend ist, für sehr different halten oder nicht: jedenfalls kommt bei der Perlsucht der

Rinder, von der Schüppel, Virchow und Anderen gegenüber, die Identität mit Tuberculose nachwies, Befallenwerden des Herzens, wenn auch ungemein selten, vor. An einem Fall von ausgedehnter Perlsucht des Myocards, welcher mir aus der hiesigen pathologischen Sammlung zu Gebote stand, konnte ich auch für dieses Schüppel's Angaben über den Bau des Perlsuchttuberkels vollkommen bestätigen. Echte Tuberculose des Herzfleisches einer Kalbin wurde ferner beobachtet von Gansauge (Dresdener Veterinärberichte 1858/59). Das 20 Monate alte Thier bot diffuse tuberculöse Pericarditis und ausgebreitete tuberculöse Entartung der Aussenwände des Herzens selbst dar „und zwar so, dass nur die innersten Schichten etwa $^1/_4$—$^1/_2$'' dick ihre normale Substanz bewahrt hatten."

In den Lehrbüchern der speciellen Pathologie (von Andrae, Canstatt, Wunderlich, Lebert, Virchow, Niemeyer), dann in denen der Herzkrankheiten (Laënnec, Hope, Hasse, Bouilland, Bamberger etc.) wird wohl überall der Herzmuskeltuberculose gedacht, doch in allgemeiner, oft ganz vager Weise. In dem neuen Ziemssen'schen Sammelwerke Bd. VI wird das Kapitel Herztuberkel von L. Schrötter in 7 Zeilen abgehandelt. Auch Litten wird in einer neueren Abhandlung über „acute Miliartuberculose" (Volkm. Sammlg. kl. V. Nr. 119) der Beschreibung der Herztuberculose, welche er speciell hervorhebt, keineswegs gerecht. Die Werke über patholog. Anat. (Andral, Cruveilhier, Hope, Bock, Albers, Rokitansky, E. Wagner, Foerster, Birch-Hirschfeld u. s. w.) erwähnen wohl sämmtlich, doch dies ganz beiläufig der Herzmuskeltuberculose, indem nirgends ein auf alle bekannt gewordenen Fälle gegründetes Resümé gezogen wird. — Monographieen über Tuberculose des Herzens, in specie des Herzmuskes, gibt es zwei, beides Dissertationen. Die eine erschien 1865 von Haberling („De Tuberculosi Myocardii", Vratislaviae), die andere 1873 von Schöffler („Ueber Herztuberculose", Tübingen).

Von Haberling stammt die erste Zusammenstellung der von einzelnen Autoren beschriebenen Fälle; er kennt deren 7 von der myocardialen, 5 von der peri-myocardialen Form. Er erwähnt auch eine Reihe älterer Beobachtungen von Morgagni, Bonnetus, Fabricius Hildanus, Marianus, ohne sie als zweifellose und klare Fälle anzuerkennen. Immerhin ist es evident, dass die Herztuberculose schon den ersten pathologischen Anatomen bekannt gewesen ist, wenn sie auch nicht erriethen, dass es sich um etwas Aehnliches handle, wie um die „Phymata" der Lunge.

In das Récit jener 12 hat Haberling nicht aufgenommen einige allzu spärlich berichtete Fälle aus dem Bull. de la soc. anat. (VIIe et XXe année), dann einen von Trask (American Journal Apr. 1847) und von Newbigging, den ich indess einer Mitaufzählung für vollkommen würdig halten muss, ebenso wie ich auch einen — Haberling übrigens unbekannten — von Morgagni in scharfen Umrissen dargestellten Fall, als den einzigen, nicht anzugreifenden der älteren, nicht zurücksetzen zu dürfen glaubte.

Die Arbeit von Schöffler, welchem die 8 Jahre vorher publicirte Haberling'sche Dissertation nicht zugegangen zu sein scheint, führt ebenso wie dieser ausser einem eigenen genau beobachteten und trefflich beschriebenen Fall noch eine Anzahl anderer auf, die sich zum Theil auch bei Haberling finden.

Ich selbst nun kann zur Vervollständigung des Materials den von Beiden notirten Fällen, die ich fast alle einer quellengemässen Nachprüfung und kritischen Sichtung unterzog, einen weiteren der neuesten Litteratur entnommenen, sowie drei eigene anfügen, von denen ich wiederum zwei mikroskopisch genau untersuchte.

Einer tabellarischen Zusammenstellung wohl sämmtlicher beschriebener und sicherer Fälle (in Summa 22), welche als Grundlage allgemeiner Schlüsse über das Auftreten der Tuberculose im Herzmuskel dienen soll, — deren Modus, auf Grund histologischer Scheidung namentlich, haben vollständig weder Haberling noch Schöffler zu rubriciren versucht — möge nun eine Beschreibung der eigenen Fälle voraufgehen.

I.) Elise Hölzel, $^3/_4$ Jahr alt, am 14/9. 77 in's Hospital aufgenommen (Krankengeschichte von Herrn Dr. Beger).

Das Kind, bisher angeblich gesund gewesen, ist für sein Alter leidlich entwickelt, zeigt keine auffälligen krankhaften Erscheinungen.

16/9. mässige Bronchitis.

18/9. eitriger Ausfluss aus dem linken Ohr bemerkt. Hinter demselben, über dem Proc. mastoideus Excoriationen und eine Fistel, aus der beim Ausspritzen ziemlich beträchtliche Quantitäten Eiter entleert werden. 16—20/9. mässiges Fieber. Temp. zwischen 38,0 und 39,6. 27/9. linke Gesichtshälfte gelähmt. Das Kind nimmt wenig zu sich, schreit und schläft viel. Das Fieber hält continuirlich an, während das Kind immer mehr abfällt. Starker Husten stellt sich ein, keine nachweisbare Dämpfung, dagegen reichliches Rasseln auf den Lungen. Facialisparalyse wird complet und total, während Lähmung der Extremitäten fehlt. In den letzten Tagen wurde der Kopf stark zurückgebeugt, der Rücken ausgebogen. Tod am 17. October unter Collaps.

Sectionsbefund: Hochgradige allgemeine Abmagerung und Anämie. Caries des linken Proc. mastoideus, des linken Mittelohrs, in dessen verödeter Höhle noch der frei liegende Ambos gefunden wird.

Fortsetzung der Caries durch Schläfen- und Felsenbein bis auf die Aussenfläche der Dura mater. Pachymeningitis externa incipiens. Thrombose des Sinus occipitalis und transversus, des Sinus longitudinalis und einzelner Venen der Hirnoberfläche. Oedem des relativ hyperämischen Gehirns und seiner weichen Häute. Allgemeine Tuberculose der Lymphdrüsen, am stärksten der Nacken- und tiefen Halslymphdrüsen, welche mitsammt dem periglandulären Gewebe erweicht und zerfallen sind. Verkäsende Catarrhalpneumonieen der Lungen mit Miliartuberculose. Solidificirt sind besonders der linke Unterlappen, das untere Drittel vom rechten Oberlappen, dessen Rest eine einzige mit Käsebrocken erfüllte Caverne darstellt. Daneben vielfach blasiges, subpleurales Emphysem, Atelectasen. Verengerung des Oesophagus durch umfangreiche tuberculöse Bronchialdrüsenpackete. Tuberculose der Gallengänge der Leber mit Bildung von Gallencysten. Interstitielle Milzhyperplasie mit dichter Miliartuberculose.

Im Ganzen drei tuberculöse Darmgeschwüre des Ileum, ein solches des Colon, neben Follicularcatarrh und catarrhalischen Geschwüren.

Herzbefund: Gesammtherz von normalen Dimensionen. Lymphe des Herzbeutels nicht vermehrt. Keine Verwachsung der Pericardialblätter. Am Uebergang der Vorderwand des linken Ventrikels in das Septum ventriculorum, $^1/_2$ Ctm. entfernt von der Herzspitze, ein über kirschkerngrosser, scharfbegrenzter Tumor von weissgelber Farbe, matt glänzender, feinsthöckeriger Oberfläche. Der rundlich, nach oben und unten konisch zulaufende Geschwulstknoten hat die Muskeltrabekeln theils ersetzt, theils auseinandergedrängt und ragt über dieselben hinaus, mehrere Mm. weit, in die nicht erweiterte Ventrikelhöhle herein. Ganz feine Muskelbälkchen streben von den Seiten her gegen die Wölbung des Knotens zu, um sich allmälich aus Rothbraun gelbweiss verfärbend in dessen Nähe zu verlieren. Die gegenüberliegende hintere Ventrikelwand zeigt, entsprechend der Stelle, wo der Tumor während der Herzsystole angepresst worden sein musste, eine seichte, dellenartige Vertiefung mit Atrophie der Muskelbälkchen und blässerer Färbung. Im Uebrigen bietet das Herz normale Verhältnisse dar. Ein Querschnitt durch die Mitte des in Alkohol gehärteten Präparates ergiebt, dass der Knoten durch Ventrikelwand und Septuminsertion soweit hindurchreicht, dass seine äussere Circumferenz nur noch $2-2^1/_2$ Mm. vom Pericard. visc. entfernt bleibt. Die Durchmesser der Schnittfläche sind 0,8 : 0,65 Ctm. Dieselbe ist homogen, glatt, sehr trocken, von weissgelber Farbe; gegen das Myocard zu bemerkt man saumartig an den Rändern einzelne, schmale, weisshyaline Streifen. Die Consistenz ist fest. Es ist weder ein Erweichungscentrum vorhanden, noch lassen sich Stücke des Tumors durch mässiges Pressen ausbröckeln. Das Myocard ist an der Grenze des Tumors nur etwas blasser und schneidet mit diesem scharf ab. Anderweitige Herderkrankungen des Myocards fehlen.

Mikroskopische Untersuchung (Hämatoxylinfärbung). Nur die hyalinen Randstreifen und eine schmale endocardiale Zone bestehen aus deutlich conturirten Gewebselementen, sonst wird der ganze innere Tumorquerschnitt gebildet von einer mattgrauen, gleichmässig feinstkörnigen, von Rissen durchzogenen Detritusmasse, welche zackenförmig in die Randpartieen eingreift. Diese selbst sind zusammengesetzt aus streckenweise dünn in eine weissliche Grundsubstanz gesäten, dann wieder zu dichteren rundlichen oder ovalen Conglomeraten vereinigten Zellen, welche wenige, doch zweifellose Riesenzellen aufweisen, übrigens aber kein gut charakterisirtes Structurprincip erkennen lassen. Als ein feiner,

glatter Saum mit welliger Linie erhalten ist das Endocard, dessen Epitheldecke fehlt und dessen bindegewebige Fibern ebenfalls in Zellen umgewandelt sind, an mehreren Stellen vorgebaucht durch jene knötchenartigen dichteren Zellhaufen der Randzone, welche ihrerseits ebenfalls centrale Verkäsung, sogar mit kleinster Höhlenbildung darbietet.

Bei stärkerer Vergrösserung findet man innerhalb des ausgedehnten Bereichs der centralen Nekrobiose das gewöhnliche Chagrin der trocknen Tuberculisation mit auffallend vielen kräftig blau gefärbten Punkten, offenbar den Resten der Zellkerne. Die Zellen der peripheren Zone liegen in einer zarten, glänzenden, Reticulum-ähnlichen Grundsubstanz, haben meist grosse, runde oder ovale, auch dreieckige und, nahe dem Myocard, spindelige Kerne, welche von wenig Protoplasma umgeben sind. Wo die Zellen dichte Haufen bilden, verschwindet das Reticulum.

Die wenigen deutlichen Riesenzellen sind rundlich und sehr kernreich: durch protoplasmatische Fortsätze treten sie nicht mit dem Reticulum in Verbindung, wie denn auch von Tuberkelfollikeln oder gar vollen Tuberkeln Nichts erblickt wird. An der Grenze des reinen Tumors gegen das Myocard greift die Zellwucherung auf das intermuskuläre Bindegewebe über: derselbe ist von zahlreichen granulativen Rund- und Spindelzellen durchsetzt, welche die verfetteten Muskelfasern entsprechend auseinanderschieben.

Der Tumor ist also ein Solitärtuberkel des Herzfleisches mit ausgebreiteter trockner Verkäsung, dessen Vergrösserung nicht durch Einstreuung von Miliartuberkeln in die Umgebung und infiltrativ-zellige Einschmelzung der zwischenliegenden Gewebstheile erfolgte (ähnlich wie bei der punktförmigen Ustion die nicht cauterisirten Theile mit vereitern), sondern durch gleichmässig auf die Nachbarschaft übergreifende „infiltrirte Tuberculose“ zu Stande kam. Der vollständige Mangel der Geschwulst an Blut- und Lymphgefässen erklärt die exquisit trockne Verkäsung.

Bemerkenswerth ist die grosse Aehnlichkeit im Bau dieses Knotens mit den verkäsenden Solitärknoten des Gehirns, welche Rindfleisch (Lehrb. d. path. Gewebelehre, 602) als eine nicht tuberculöse Species des käsigen Solitärknotens unterschieden wissen will. Hier wie dort fehlen miliare Tuberkel, oder nur deren Anfänge, vollkommen; wie dort die Zellen der Neuroglia bilden hier offenbar die Inoblasten des intermusculären Bindegewebes die Elemente der Granulom-artigen Geschwulst: nur fehlt die „fibroide Degeneration“ innerhalb der Wucherungsschicht des Knotens. Hätte man diesen bei einem sonst tuberkelfreien Individuum gefunden, so würde man ihn nicht anders denn als eine verkäsende Granulationsgeschwulst bezeichnen können, welche vielleicht gar ein Syphilom wäre. Anders hier, wo für Syphilis kein Anhaltepunkt vorliegt und ein Zusammenhang mit der allgemeinen Tuberculose

nothwendig statuirt werden muss. Acceptirt man die von Giovanni Weiss (V. A. Bd. 68. I. Heft) vertheidigte Anschauung der Bildung von Riesenzellen aus zusammengeballten Granulationszellen, so wäre auch den an ganz zufälligen Punkten der Geschwulst eingestreuten Riesenzellen eine verständliche Deutung gegeben. Es dürfte deshalb für jene, statt etwa „knotenförmige, infiltrirte Tuberculose“ oder „tuberculöses Granulom“ die Bezeichnung „zelliger Tuberkelknoten mit trockner Verkäsung“ noch die am meisten entsprechende sein. Unter dem veralteten Namen „Herzscropheln“ waren sowohl die tuberculösen wie die luetischen Käseknoten leichter unterzubringen, weil hier lediglich die Verkäsung das vereinigende Merkmal war. —

Mein nun folgender zweiter Fall bietet hinsichtlich der histologischen Auffassung weniger Schwierigkeit, obwohl er keine reine Tuberculose darstellt, sondern mit Entzündungen eigenthümlich verbunden war.

Ich verdanke ihn der Praxis eines hiesigen Arztes: ausführliche klinische Notizen kann ich nicht geben, da der Patient nur kurze Zeit in Beobachtung stand, nicht gerade hervorstechende Symptome darbot, eine eingehendere Untersuchung aber durch Ungeberdigkeit vereitelte.

W. D., 7jähriger Knabe, stammt nicht von phthisischen Eltern. War angeblich nur 14 Tage krank. Die Diagnose war zuletzt gestellt auf Tuberculose der Meningen.

Sectionsbefund. Schwächlich gebauter abgemagerter Leichnam.

Kopf: Aeussere Schädeldecken normal. Knöcherne Schädelkapsel dünn, alle Nähte richtig zusammenstossend. Im Subarachnoidealraume reichliche seröse Flüssigkeit. Voluminöses Gehirn. Pia dünn, mässig bluthaltig, ohne Tuberkel. Seitenventrikel erweitert und viel Serum haltend. Hirnsubstanz blass, stark wässerig durchtränkt.

Brust: Linke Lunge an mehreren Stellen locker verwachsen. Pleura zeigt zahlreiche miliare graue Knötchen; das hyperämische Lungengewebe gleichfalls überall dicht von solchen durchsetzt. In der rechten Lunge dieselben Veränderungen.

Bronchialdrüsen besonders an der Bifurcationsstelle der Trachea vergrössert. verkäst und central erweicht.

Beide Pericardialblätter durch schwielige Bindegewebsmassen untrennbar zusammengewachsen. Auf dem Endocard des etwas dickwandigen linken Ventrikels **einzelne miliare graue Knötchen. — Im Myocard desselben neben und zwischen weisslichen, wirr vertheilten, schwieligen Gewebszügen, die deutlich mit den Adhäsionen des Pericards in Zusammenhang stehen und bis zum Endocard heranstreifen, spärliche rundlich isolirte oder kleeblattförmig in einander fliessende, dann wieder unregelmässig gezackte, trockne Käseherde**

von bis 0,8 Ctm. ungefährem Längs- und 0,8 Ctm. Breitendurchmesser. Dazwischen, vom Schnitt getroffen, gelben Miliartuberkeln gleichende Knötchen in mässiger Anzahl. Klappen, Vorhöfe, rechter Ventrikel normal.

Bauchhöhle: Leber anämisch, ohne Tuberkel. Milz klein, fest, sonst normal. Linke Niere nicht vergrössert, blass; im Parenchym mehrere miliare, gelbe Knötchen. Rechte Niere hyperämisch, Gewebe dicht von solchen durchsetzt. Im Darm unbedeutende Follicularanschwellungen. Mesenterialdrüsen etwas geschwollen, markig, nicht verkäst.

Anatomische Diagnose: Primäre Tuberculose der Bronchialdrüsen. Miliartuberculose der Pleuren, Lungen, Nieren. Schwielige Peri-, tuberculöse und schwielige Myocarditis. Miliartuberkel des Endocardium.

Mikroskopische Untersuchung (zu der mir nur einzelne gehärtete Stücke zu Gebote standen): Rings um die zerklüfteten, mitinne meist ausgehöhlten Käseherde fehlen zwar eigentliche, scharf abgegrenzte, folliculär getheilte Tuberkel, doch sitzen in der stark hyperämischen deutlich zelligen Zone, welche die einzelnen Käseherde umgiebt und verbindet, sehr zahlreiche, circulär wie um ein Centrum angeordnete Zellreihen mit einer oder mehreren Riesenzellen. Innerhalb des Gebiet dieser knötchenartigen Zellhaufen sind nur noch blasse, der Streifung verlustige, schmächtige Reste von Muskelfasern vorhanden. Die hyperämischen Gefässe sind so angeordnet, dass sie dem Verlauf der untergehenden Muskelfaserzüge entsprechen: den Zellknötchen weichen sie aus, während sie oft dicht bis zu den Käseherden herantreten, auch da, wo diese von Knötchen kranzartig umgeben sind. Wo die Käseherde aufhören, beginnt aber auch öfters unmittelbar sich das Bild der interstitiellen Myocarditis mit granulativer Rund- und Spindelzellwucherung anzuschliessen.

Sie ist durch fast das gesammte Muskelgewebe verbreitet und man trifft geradezu keine Stelle, wo nicht wenigstens eine beginnende interfibrilläre Zellproliferation vorläge. Von dieser bis zur schwieligen Faserbildung bestehen alle Uebergänge. Die letztere ist besonders gegen das Pericardium viscerale hin stark entwickelt, so dass nur kleine bräunliche Inseln von Muskelsubstanz noch vorhanden sind.

Die vom Endocard erwähnten grauen Knötchen, von denen ich an den untersuchten Herzstücken nur zwei in intertrabeculären Buchten sitzende, angerissene Exemplare vorfand, bestanden aus einer zerblätterten Käsemasse, über welche das getrübte und verdickte Endocard hinwegzog, so dass ihre eigentlich gelbe Färbung mehr einen grauweissen Ton annahm. Ueberhaupt ist das Endocard streckenweise dicker als normal und undurchsichtig. Jene Knötchen haben um so weniger den Charakter etwa von Miliartuberkeln, als sie grösser sind, als wie diese gemeiniglich vorkommen, und ausser der noch dazu vollständigen Verkäsung nichts diesen sonst Eigenes darboten.

Von Besonderheit ist noch ein Sehnenfaden des Mitralsegels, indem er der Gestalt einer gefüllten 8 entsprechend durch eine graugelbe, feinstgefältelte Substanz über das Doppelte seines Durchmessers spindelig verdickt ist. Durchschnitte zeigen, wie der Sehnenfaden, dessen Gewebe sich durch übergrossen Zellreichthum auszeichnet, excentrisch von einer lückenhaften, käsigen Zerfallsmasse umgeben ist, die zu äusserst noch in einen schmalen, nicht überall erhaltenen Zellsaum übergeht.

Eigenthümlich ist an diesem Fall die Verbindung chronisch-fibröser und chronisch-tuberculisirender Entzündung der serösen Deckmembranen des Herzfleisches und dieser selbst neben einem Ansatz zu echter tuberculöser Knötchenbildung.

Die schwielige Adhäsivpericarditis, wohl hervorgegangen aus einer sero-fibrinösen Pericarditis, ist offenbar Primärstörung gewesen. Die chronische fibröse Entzündung griff vom Pericard. visc. zackenförmig in das Herzfleisch ein und, indem sie immer weiter gegen das Endocard zustrebte, nahm sie einen doppelten Verlauf. Die aus den Inoblasten des intermusculären Bindegewebes spärlicher aber stetig gebildeten granulativen Rundzellen wurden langsam zu faserigem Bindegewebe fortentwickelt, da aber, wo sie mit einem Male in grösserer Menge auftraten und vielleicht durch aus den hyperämischen Gefässen ausgewanderte weisse Blutkörperchen noch vermehrt wurden, konnte keine Weiterorganisirung stattfinden, sondern es kam zur einfachen Atrophie des Proliferates, zur Verkäsung, in der gleichzeitig auch eine specifisch-constitutionelle Kurzlebigkeit der neugebildeten resp. ausgewanderten Zellen erkannt werden muss. Es wäre auch denkbar, dass zur Zeit des acuten Stadiums der Pericarditis auch eine herdförmige acute Myocarditis vorlag, deren Producte theils verkästen, theils sich faserig organisirten: doch dürfte diese Auffassung nach Allem weniger für sich haben.

Nach dem von entzündlichen Käseherden bekannten Modus bildeten sich in deren Umgebung die Anlagen zu Tuberkeln, die an vollständig typischer Weiterentwicklung zu einem geschwulstförmigen Korn gehindert wurden durch die zwischen den Zellknötchen üppig aufsprossenden, regellos fortwuchernden Zellen der einfach- entzündlichen Neubildung. Diese erreichte endlich an mehreren Stellen auch das Endocard sowohl mit dicht bis an dasselbe heranrückenden Käseherden als mit direct in ihm endigenden fibrösen Strängen. Auch hier fehlt eine wirkliche miliare Tuberculose: der einzige Ort, wo lediglich Verkäsung eines entzündlichen Proliferates gefunden wird, ist nicht muskelunterlegtes Endocard gewesen, sondern ein Sehnenfaden.

Lägen hier, neben der fibrösen Peri-, Myo- und Endocarditis nur Verkäsungen vor, so würde man blos von „Tuberculisation“ im Sinne R e i n h a r d ' s, nicht aber von gleichzeitiger „Tuberculose“ sprechen dürfen. Aber auch abgesehen davon, dass die beschriebenen Herzaffectionen bei einem fast allgemein tuberculösen Individuum vorkamen, kann kein Zweifel

sein, dass an den bezeichneten Stellen wirklich eine echte, wenn auch besonders geartete Tuberculose bestand.

Man wird übrigens nicht irren, wenn man das Alter dieser Herztuberculose weit höher ansetzt als das der tuberculösen Metastasen der übrigen befallenen Organe, so dass sie nicht auf die primäre Tuberculose der Bronchialdrüsen zu beziehen wäre, sondern lediglich auf die Peri- und Myocarditis.

Einen dritten Fall von Herzmuskeltuberculose, gleichfalls hier beobachtet, zog ich vor in der nun folgenden Tabelle, unterzubringen, da ich ausführliche Berichte über sein klinisches und anatomisches Verhalten nicht erlangen konnte.

Ich gehe nun dazu über die in der Literatur niedergelegten Fälle von Tuberculose des Herzmuskels, sammt den meinigen im Ganzen also 22, tabellarisch vorzuführen, um daran eine Eintheilung ihrer sehr verschiedenartigen Formen zu fügen, sowie allgemeine Gesichtspunkte über ihre Beziehungen zur pericardialen, endocardialen und Tuberculose überhaupt aufzustellen. Ich wählte eine chronologische Aufzählung, weil ein und derselbe Fall öfters mehrere Formen darbot. Sonst hoffe ich, dass die Tabelle übersichtlich genug sei, um einen vergleichenden Einblick in das gesammte Material zu gestatten.

(Siehe S. 459—465.)

Um im Anschluss an die Tabelle auch einige Zahlenüberblicke zu geben über das Häufigkeitsverhältniss der Tuberculose des Herzens zur Allgemeintuberculose, seien folgende Notizen angebracht:

Chambers (cf. Tabelle) hatte unter 566 Allgemeintuberculosen 5 Mal Pericarditis, 2 Mal Tuberculose des Myocard, wovon 1 Mal mit tuberculöser Pericarditis.

Rilliez-Barthez (cf. Tab. unter Fauvel), für welche die Tuberculose des Myocard stets eine vom Epicard fortgesetzte Affection darstellte, notiren unter 312 Allgemeintuberculosen (resp. anderen als Herztuberculosen) 10 Mal tuberculöse Pericarditis und Carditis.

Auf 4547 im Prager path.- anatomischen Institut (cf. Prager Vjschrft. XIII. 1856. „Sectionsergebnisse“ von Willigk) in 5jährigem Zeitraum vorgekommene Sectionen entfallen 1317 „Phthisen“, wobei je 2 Mal Tuberculose der Zungenmusculatur, 1 Mal solche des Pharynx, Oesophagus, Pancreas und Herzfleisches beobachtet wurde.

Endlich befanden sich unter den 5245 vom 1. April 1867 bis Ende December 1877 am Leipziger pathologischen Institut Obducirten 1469 an Tuberculosen Verstorbene. Auf diese treffen 18 Fälle (1 auf 81), wo das Pericardium, 4 Fälle (1 : 367), wo das Endocardium und 3 (1 : 489), wo das Myocardium tuberculös mit erkrankt war. 3 von den miteingerechneten Pericardialtuberculosen waren insofern selbstständige, locale, als sie ohne Tuberculose der Lungen und des Gesammtkörpers bestanden. Diese statistischen Ziffern werden genügen, um das Seltenheits-

Nr.	Alter u. Geschlecht.	Beobachter und Quelle.	Klinisches.	Allg. Sectionsbefund.	Herzbefund.	Bemerkungen.
1	Knabe.	Morgagni (de sed. et caus. morb. Ep. XLIX. Art. 4).	„Puer quidam macie confectus obiit".		Wohl zu deuten als: Adhäsivpericarditis mit klein- und grossknotigen Tuberkeln d. Epi- und Myocards.	„Cor valide cum pericardio nectebatur: quo . . . separato per omnem exteriorem musculorum cordis faciem quaedam passim disjecta albida corpora cernebantur. Horum pleraque figura, magnitudine, colore parva milii grana referebant: nonnulla autem erant aliquanto majora figura abnormi".
2		Bayle (Journ. de Méd. par Corvisart T. X. p. 45).		Allgemeine Tuberculose.	Fibröse Adhäsivpericarditis. In beiden Ventrikeln diffuse Verkäsung des Herzmuskels neben d. Klappen. Im r. Atrium 4 halbnussgrosse Tuberkel.	Ein II. Fall Bayle's (ibidem), wo neben Peritonitis und Lebertumoren (!) bei gesunden Lungen (!) sich 12 rundliche, vascularisirte gelb-röthlichgraue nicht erweichte Knoten im Herzfleisch fanden, war sicher Syphilis.
3	62j. Mann.	Townsend (Dubl. Journ. of. med. and chim. sc. V. I. 1832).	1 Jahr lang heftigste Dyspnoë vom Charakter d. ‚Asthma spasmodicum', Herzklopfen, mehrere Pneumorrhagieen. Tod durch Asphyxie.	Alte Adhäsivpleuritis. Tuberculose d. Bronchialdrüsen. Wenige Miliartuberkel der Lungen. Ausweitung der strotzend gefüllten Lungenvenen von der Dicke einer Rabenfeder bis zu der eines Fingers.	Ursache dieser Dilatation der Pulmonalvenen war hochgradige Compression bei ihrem Eintritt in den linken Vorhof, dessen Wände in eine feste, unnachgiebige Masse von tuberculöser Materie fast 1'' im Durchm. verwandelt waren. „Das krankhafte Product war entwickelt zwischen äusserer u. innerer Membran des Vorhofs."	T. lässt sich nicht weiter über das Pathologisch-Anatomische des merkwürdigen Falles aus, sondern stellt Betrachtungen an, wie es komme, dass bei einer permanenten organischen Läsion die Symptome intermittirenden Charakter bekämen.

Nr.	Alter u. Geschlecht.	Beobachter und Quelle.	Klinisches.	Allg. Sectionsbefund.	Herzbefund.	Bemerkungen.
4		Cruveilhier (Anat. path. Texte et Planches Livr. XXIX. 3).	Ohne nähere Angaben zur Untersuchung eingeschickt.		Totale Adhäsivpericarditis. In dem dicken Adhäsionsgewebe tuberculöse Materie, ebenso um Cava u. Aorta herum. Musculöse Substanz d. r. Atrium ganz ersetzt durch Tuberkelmasse. Endocard frei.	
5	13j. Knabe.	Newbigging (Prov. med. Jour. Edinb. 1843. Nr. 133.		Tubercul. d. Lungen, der Gekrös- u. Halslymphdrüsen, d. Bauchfells.	Mehrere Tuberkel im Herzfleisch bis Haselnussgrösse, einige central erweicht.	
6	1j. Kind.	Roeser (Würtemb. Correspondenzblatt 1843. Nr. 17).	Nur einmal gelegentlich beobachtet worden.	Tuberculose d. Bronchial- und Mesenterial-lymphdrüsen. Miliartuberkel in Lungen, Pia, Milz, Pancreas.	Erbsengrosser Knoten unter dem Pericard des linken Ventrikel, ein kleinerer mitten im Parenchym des l. Atrium. An der Grenze d. Vorhöfe u. Kammern noch mehrere solche.	
7	10jähr. Mädchen.	Frémy (berichtet in den Bull. de la soc. anat. XVIII. année, 1843 p. 54).	Symptome ein. organischen Herzleidens (bes. Arythmie), weniger solche von Seiten der Lunge (Husten, Fieber), Diarrhöen, Oedem	Tuberculose der Lungen, d. Periton, der Hirnhäute, Milz.	Herzbeutel frei. R. Ventr. vergrössert. In der Muskelsubstanz des linken Ventrikels 3 kleine Tuberkel.	Mélient betonte in der Discussion die „tendance génerale à la production des tubercules".

Nr.	Alter u. Geschlecht.	Beobachter und Quelle.	Klinisches.	Allg. Sectionsbefund.	Herzbefund.	Bemerkungen.
8	36j. Frau.	Rapp (Deutsche Klin. von Goeschen 1850. Nr. 15).	Schwere Coxalgie. Chloroformirung zum Behufe d. Anwendung des Glüheisens. Tod während der Chloroformnarcose.	Hirn und Lungen frei v. Tuberkeln. Tuberkel u. „Tuberkeleiter“ in den Muskeln rings um das cariöse Gelenk.	Totale Adhäsivpericarditis. Muskelsubstanz des Herzens vom Epicard her „zurückgedrängt“ durch massenhafte Tuberkel von der Grösse einer Erbse bis zu der einer Haselnuss, viele erweicht.	R. lässt nur ein primäres Auftreten der Tuberkel auf den Pericardien gelten mit secundärer Adhäsivpericarditis.
9	40j. Frau.	Gaye (Deutsche Klinik 1850. 32).	Blödsinn mit periodischer Manie. Tod unter Suffocationserscheinungen bei fast allgemeiner Hydropsie.	Narben früherer Cavernen, graue Tuberkel der Lungen. Tubercoluse der Bronchialdrüsen, der Leber.	Totale Adhäsivpericarditis. Rohe, und erweichte bis nussgrosse Tuberkel zwischen Pericard und Musculatur mit Einnistung in diese.	G. ist wie Rapp für ein ausschliesslich primäres Auftreten der Pericardialtuberculose und leugnet das Vorkommen von Tuberkeln mitten in der Herzmusculatur wie jener.
10	Kind.	Titon (Bull. de la soc. anat. XXVI. année, 1851. p. 221).	Zeichen verbreiteter Tuberculose.	Lungen intact (!). Hochgradige Lymphdrüsentuberculose.	Auf der Aussenfläche der Ventrikel zwischen Muskelsubstanz und Pericard. visc. ein bohnengrosser Tuberkel.	
11	4j. Kind.	Chambers (Statistik der Herzkrhtn. gesmlt. in George's Hospital.	Entsprechende Lungen-, keine Herzsymptome	Rohe Tuberkel der Lungen.	Tuberculöse Pericarditis. Tuberkelablagerung in der Substanz des Herzens.	

Nr.	Alter u. Geschlecht.	Beobachter und Quelle.	Klinisches	Allg. Sectionsbefund.	Herzbefund.	Bemerkungen.
		Med.-chir. Review 1853).				
12	26j. Indivd.	Chambers (ibidem).		Lungentuberculose.	Tuberkelablagerung in die Substanz d. Herzens. Hypertrophie und Dilatation d. Herzmuskels. Oedem d. Klappen des linken Herzens.	
13	$6^1/_2$j. Mäd.	Fauvel (in Billiet-Barthez Lehrb. der Kinderkht. Deutsch v. Hagen 1856).	Ascites, Oedeme, Diarrhoeen, Bronchopneumonie.	Sehr bedeutende allgemeine Tuberculose.	Totale fibröse Adhäsivpericarditis. Herzvergrösserung. Massenhafte bis nussgrosse erweichte Tuberkel durch die ganze Herzwand hindurch reichend, besonders im r. Atrium. Nur Sept. ventr. und l. Atr. frei.	
14	$1^1/_4$j. Kind.	E. Wagner (A. d. H. II. 1861).		Allgemeine Tuberculose (Tuberkelinfiltrationen beinahe in allen Organen der Brust und d. Bauches).	5 halberbsengrosse, flachkugelige Massen unter d. Visceralblatt an der Basis. Ein ebenso grosser erweichter Tuberkel; vier kleine Miliartuberkel d. Endocards.	
15	20j. Indiv.	von Recklinghausen (V. A. XVI).	Tuberculöse Basilararachnitis.	Hochgradige acute Miliartuberculose d. Lungen, Pleuren, Leber, Milz, Nieren, Schilddrüse, Prostata.	Tuberkeleruptionen auf beiden Pericardialblättern; c. 20 Miliartuberkel unter d. Endocard d. Ventrikel und Vorhöfe, ein Miliarknoten mitten in der Muskelwand des linken Ventrikels.	
16	25j. Mann.	Lueken	Acuter Gelenk-	Tuberculose der Lun-	Extrapericardiale Verwach-	Von einem Falle, den Steinhau-

Nr.	Alter u. Geschlecht.	Beobachter und Quelle.	Klinisches.	Allg. Sectionsbefund.	Herzbefund.	Bemerkungen.
		(Zeitschr. f. rat. Med. v. Henle-Pfeufer III. Rhe. XXIII. Bd).	rheumatismus. Chronische Gelenkeiterung des r. Schultergelenkes. Resection. Acute Miliartuberculose.	gen, Leber, Nieren, Pleuren, des Larynx u. Darmes, d. Lymphdrüsen der Brust- und Bauchhöhle.	sungen. Totale Adhäsivpericarditis mit Tuberculose der Verklebungsmassen. Hineinwachsen enorm vergrösserter tubercul. Bronchialdrüsen in die Subst. d. r. u. l. Vorhofs, d. Septum atr. Wulstige Vorwölbung des r. Vorhofs. Tub. Geschwür des perforirten Endocardium. Ventrikel frei.	ser beschrieb (östr. med. Wschr. 1843. 12), wo bei einem $2^1/_2$j. Knaben das mit dem Herzbeutel verwachsene Herz ganz von Tuberkelmasse umgeben und dadurch mit in den Lungen verlöthet war, ist nicht angegeben, ob auch das Myocard ergriffen war.
17	20jähr. Frau.	Haberling-(Waldeyer). (Dissertatio Vratislaviens. 1863).	Hatte mehrere Wochen vorher geboren, war nur einige Tage beobachtet worden, bot namentlich schwere Symptome v. Gehirndepression dar.	Eine grössere Anzahl umfangreicher Hirntuberkel, Tub. d. Lungen, Trochealdrüsen, Leber, Nieren, Milz.	Hydropericard. In der l. Herzspitze 4 Tub., an der Basis des l. V. einen fünften, 2 weitere grössere auf der Aussenseite, bis an's Epicard stossend; ausserdem noch mehrere andere an verschiedenen Stellen des Sept. u. l. V. — Fast sämmtlich central erweicht. Endo- u. Pericard frei(!)	
18	19j. Mann.	Schöffler (Inaug.-Diss. Tübingen. 1873).	Caries der Mittelhandknochen, Verschwärung v. Halslymphdrüsen. Morbus Brightii.	Nur in der linken Lungenspitze eine tuberc. Herderkrankung. Bronchialdrüsen frei von Tuberculose. Amyloide Entartung v. Leber, Milz, Nieren.	Extrapericardiale Verwachsungen mit l. Lunge und Zwerchfell. Adhäsivpericarditis, mit kleineren u. grösseren Käseknoten; im Ganzen 9 grössere Tuberkelknoten des Herzfleisches neben Myocarditis.	Es wird ausdrücklich angegeben, dass die Tuberkel des Herzfleisches mit den Knoten d. Verklebungsmassen nicht zusammenhingen.
19	9monatl. Mädchen.	Hedenius (Upsala Läkare-	Mutter phthisich. Hirn- u. Lungensymp-	Eine bedeutende Anzahl grösserer Tuberkelknoten d. Gehirns.	Auf d. Mediastinalseite d. Herzbeutels zahlreiche hanfkorn- bis erbsengrosse Tuber-	Die mikrosc. Untersuchung ergab fast genau das Resultat wie von Fall 20 beschrieben: na-

Nr.	Alter u. Geschlecht.	Beobachter und Quelle.	Klinisches.	Allg. Sectionsbefund.	Herzbefund.	Bemerkungen.
		fören. Förhandl. XIII. Bd. 8. Hft. 1878, mit Abbildg).	tome seit 4 Monaten.	Miliare Tuberculose der weichen Hirnhäute, grossknotige des Peritoneums, d. Diaphragma, d. Pleuren. Tub. der Lungen, d. Jugular-, Tracheal- und Bronchialdrüsen, d. Leber, des Darmes.	kel. Endo- und Pericard unverändert. Herz normal gross. In d. vorderen Wandung des r. Herzens, in dessen Musculatur unterhalb d. Endocard ein erbsengrosser u. 2 kleinere Tub., sowie eine noch grössere (2 : 1,3 ctm.) trocken-käsige Tuberkelgeschwulst.	mentlich fehlten deutliche Riesenzellen. Besonders tritt hervor das entschiedene Vorwalten der grossknotigen zelligen Tuberkelform, wie sie streng zu scheiden ist von den durch Conflux zahlreicher miliarer oder submiliarer Tuberkel entstandenen Formen!
20	3/4j. Kind.	Referent.	Caries des Felsenbeins. Tod unter meningitischen Symptomen.	Caries d. Felsenbeins. Sinusthrombose. Hochgradige Tuberculose der Hals-, Brust- und Bauchlymphdrüsen, der Lungen, der Gallengänge, Milz, des Darmes.	Im Muskelfleisch des linken Ventrikels ein über erbsengrosser in trockner Verkäsung begriffener Solitärtuberkel.	
21	7j. Knabe.	Referent.	Unbestimmte Symptome, zuletzt solche v. Meningitis.	Primäre Tuberculose der Bronchialdrüsen. Miliartuberculose der Pleuren, Lungen, Nieren.	Schwielige totale Adäsivpericarditis. Fibröse und tuberculöse Myocarditis. Tuberculose des Endocardium.	
22	3j. Mädch.	Referent.		Mehrere grössere Gehirntuberkel. Miliartuberkel d. Dura cerebri. Geringe Verdichtung der l. Lungenspitze. Miliartuberculose beider Lungen, d. Leber, Milz, Nieren.	Einige Tuberkel im Herzfleisch (keine Pericarditis).	

verhältniss der Herztuberculosen zu beleuchten und es gerechtfertigt erscheinen zu lassen, ein Material von 18 mehr weniger genau beschriebenen Fällen von Tuberculose des Herzmuskels nach gewissen Kategorien einzuordnen. Da Pericarditis und zwar Adhäsivpericarditis nur 8 Mal fehlte (resp. nicht angegeben wird), so ist es nicht zu umgehen, diese mit zu berücksichtigen, jedoch ohne nähere Abhandlung ihrer bekannten pathologischen Anatomie, sondern nur hinsichtlich ihrer Beziehungen zur Tuberculose des Myocard.

Abgesehen nun von den Fällen, wo sich bei Phthisikern hämorrhagische oder sero-fibrinöse Pericarditis, sei es im frischen oder im organisirenden Stadium vorfindet, abgesehen von der Miliartuberculose der Medianistalfläche des Pericard (Fall 19) gruppiren sich die Formen der tuberculösen Pericarditis und Tuberculose des Pericardium in folgender Weise:

1) Miliartuberculose der Pericardialblätter ohne Exsudat. (Fall 15.)
2) Chronische organisirende und gleichzeitig verkäsende Pericarditis ohne Tuberkel und
3) Chronische Pericarditis mit Eruption von Miliartuberkeln in den fibrösen und verkäsenden Verklebungsmassen.

Beide Formen sind jedenfalls auseinanderzuhalten, da die Entwicklung von Tuberkelknötchen trotz Verkäsung von Pericardialexsudat auch ausbleiben kann; jedoch wird eine Trennung erst nach vorgängiger mikroskopischer Untersuchung sicher gemacht werden können. (Fall 4, 11, 16, 18.)

4) Knotige Tuberculose des Epicards.

Nach den heutigen Anschauungen von der localen Impftuberculose ist das Primat des Tuberkels mit erst secundär auftretender exsudativer und verkäsender Pericarditis nur für diese Fälle anzuerkennen, wo die ausschliesslich am Epicard auftretenden Tuberkelknoten in der That secundär verkäsende und fibröse Adhäsivpericarditis veranlassen können. Fauvel anerkennt überhaupt keine andere Form der Tuberculose des Myocards als die, welche „auf der Rückseite der serösen Umkleidung des Herzens," also dem Epicard, entsteht und sich gegen das Endocard hin ausbreitet, wobei die begleitende adhäsive Pericarditis nicht tuberculös zu sein brauche, indem gerade nach Herstellung von festen, pericardialen Verwachsungen die Tuberculose vom Epicard nur noch in das weichere Herzfleisch hineinwuchere. Dass Pericarditen aber auch ausbleiben können, beweisen Fall 6 und 10. (Vgl. noch die Fälle 8, 9, 13 und 21.)

Neben allen diesen Formen, sowie auch neben der reinen (primären!) fibrösen Adhäsivpericarditis (Fall 1 und 2, sowie

auch 8, 9, 13 und 21) kann nun Tuberculose des Myocardium auftreten. Hier gilt es darum vor Allem zu constatiren, dass Tuberkel mitten inne im Herzfleisch und ohne Spur von Pericarditis (vgl. vor Allem Fall 15 und 20, sowie 6, 7, 17 und 19) vorkommen, wenn auch die Fälle, wo die tuberculösen Knoten und Infiltrate an entzündetes oder also auch nicht entzündetes Peri- und Endocard stossen, die gewöhnlichen sind.

Schon damit ist die von Rokitansky, Fauvel, Rapp u. A. vertretene Anschauung, wornach die Tuberkel des Myocard nur vom Pericard ausgehen könnten, gerichtet. Mit Rokitansky angenommen, das Endocard werde ebensowenig wie die Intima von grösseren Gefässen jemals von Tuberculose befallen, so muss sich ein an das Endocard angrenzender Tuberkel des Myocard offenbar verhalten, wie einer, der diesem allein angehört. Dass es eine Tuberculose des Endocard allerdings giebt, wird später dargethan werden: jedenfalls aber sind die „subendocardialen" Tuberkel als myocardiale anzusprechen. Die gänzlich in Musculatur eingebetteten Tuberkel bilden die seltenste Form der Tuberculose des Herzfleisches. Diese, als die eigentliche Tuberculose des Herzmuskels, muss man darum, wie dies schon Lueken versucht hat, von denjenigen Formen streng unterscheiden, welche von den Pericardien, dem Epicard allein oder von extrapericardialen Organen (Lymphdrüsen, Pleura) per continuitatem auf das Herzfleisch übergreifen.

Ganz natürlich sind demnach vier Gruppen von Tuberculosen des Herzens mit Rücksicht auf das Myocardium abzustecken:

I. Extrapericardiale, auf Peri- und Myocard fortgesetzte Tuberculose.
II. Peri-myocardiale,
III. Rein myocardiale,
IV. Rein endocardiale Tuberculose.

Die I. Gruppe registrirt somit die Formen, wo extrapericardiale Tuberculose sich continuirlich fortpflanzt auf Herzbeutel und Herzmuskel

1) von tuberculösen Bronchiallymphdrüsen (Fall 16) [1];
2) von tuberculisirendem Pleuraexsudat. (Zweifelhaft! Vgl. die Anm. zu Fall 16, Steinhauser's Fall!)

---

1) Fälle, wo bei verschiedentlichen Lymphdrüsenaffektionen der Brusthöhle entzündliche Betheiligung dés Pericards vorlag, hat gesammelt A. Barćty beschrieben. („De l'Adénopathie trachéo-bronchique en général et en partic. dans la scrofule et la Phthivie pulm., préc. de l'étude topogr. des Ganglions trachéo-bronch. Thèse de Paris 1874.) Ausserdem berichtet Zahn einen solchen Fall (V. A. Bd. LXXII, Heft 2.)

Die II. Gruppe wird die Form umfassen, wo einfach tuberculisirende oder auch Miliartuberkel-haltige, verkäsende Pericardialexsudatmassen diffus oder in Knotenform auf das Myocard übergehen (Fall 4, 11, 16).

Ganz vereinzelt steht hier Fall 18, wo Verkäsungen pericardialer Verlöthungsmassen in gar keiner Verbindung standen mit massenhaften Knoten des Myocards.

Die III. Gruppe nöthigt zwei Unterabtheilungen aufzustellen:

1) Tuberculose des Myocardium ohne Pericarditis überhaupt (Fall 3, 5, 6, 7, 10, 14, 17, 19, 20, 22 und Fall 15 mit Miliartuberculose der Pericardien);
2) Tuberculose des Epi- und Myocardium, des Myocardium allein (tuberculöse Myocarditis) neben chronisch fibröser, nicht tuberculöser Adhäsivpericarditis (Fall 1, 2 und 21; 8, 9 und 13).

Mit dieser Gruppeneintheilung ist noch nichts Bestimmtes ausgesagt über die anatomischen Gestaltungen der Tuberculose im Herzmuskel. Bei der überraschenden Formenmannichfaltigkeit der Tuberculose des Herzmuskels macht eine Ordnung ihrer Arten um so grössere Schwierigkeit, als gerade jetzt der Stand der Tuberculosenfrage wieder ein wankender geworden ist. Ich muss desshalb darauf eingehen, von welchem Princip ich mich bei der Eintheilung leiten liess.

Als Reinhardt und Virchow Laënnec's unitaristische Tuberkellehre gestürzt hatten, gingen die Nachfolger dieser Forscher bald soweit, nur das als Tuberkel zu bezeichnen, was die Gestalt des „Tuberkelgranulum" einschliesslich seiner regressiven Metamorphosen darbot, alle diffus-infiltrativen und verkäsenden Processe aber der chronisch-verkäsenden Entzündung zuzuwenden, die gänzlich von der Tuberculose verschieden sei. Heutzutage anerkennt man aber wieder eine gewisse Annäherung beider so verschieden erachteter pathologischer Producte. Man weiss, — um das geläufigste Paradigma der Lunge zu wählen, — dass ebensowohl croupös- wie catarrhalisch- und gemischtpneumonische Exsudate verkäsen können, wie die Producte einer parenchymatösen Entzündung mit Desquamation der Lungenepithelien. Um diese Form, welche perialveolär und interstitiell eine diffuse Zellinfiltration setzt, die einestheils gerade jene Desquamation erst bedingt, anderntheils ganz ebenso zur Verkäsung führen kann, wie die superficiellen Pneumonieen, dreht sich noch der Streit der Auffassungen. Doch neigt man dahin, in dieser Form etwas ebenso Specifisches zu sehen, wie im Tuberkelgranulum selbst, man spricht

(Buhl's Nomenclatur bei Seite!) von einem scrophulösen oder scrophulös-tuberculösen Infiltrat, einer infiltrirten Tuberculose fast wieder in genau demselben Sinne als dem von Laënnec's „Infiltration tuberculeuse informe". Dass man erkannte, wie das Tuberkelgranulum eine Folge von Gewebsimpfung mit „käsigem Material" sei, also unter Umständen auch von der tuberculösen Infiltration selbst erzeugt werden könne, kann nur die Anschauung von ihrer trotz der doppelten Form inneren Einheit befestigen. Gerade die Tuberkelmetastasen in compacteren Organen wie eben im Herzen treten für diesen „einheitlichen Dualismus" ein.

Es konnte nachgewiesen werden, dass selbst grossknotige Solitärtuberkel des Herzmuskels (vgl. Fall 1 und 19) nicht durch Conglomeration von miliaren Tuberkeln zu entstehen brauchen, sondern dass sie rein zellgeschwulstartig und doch tuberculös sein können. Was nun aber von umschriebenen Tuberkelknoten gilt, kann doch gewiss auch auf die diffuse Herzverkäsung angewandt werden, nämlich, dass sie das Endstadium einer zellig-tuberculösen Infiltration sei. Findet man aber in der Umgebung solcher diffuser verkäsender Infiltrate submiliare oder miliare Tuberkel, so folgt aus diesem Befund nicht, dass die verkästen Stellen ebenfalls nur aus Tuberkelknötchen bestanden haben: sie können auch von einer tuberculösen Infiltration herrühren.

Demgemäss stellt die Tuberculose des Herzmuskels sich dar als

I. Umschriebene, gross- und kleinknotige Tuberculose.
II. Diffuse Tuberculose,
III. Chronische Myocarditis mit Tuberculose.

I. Die knotig- umschriebene Tuberculose des Herzmuskels kommt vor in Gestalt von miliaren Tuberkeln (Fall 1?, 7, 14, 15, 19), bis zu Knoten von über Wallnussgrösse. Die ersteren sind gewöhnlichen Miliartuberkeln analog, die letzteren können Conglomerattuberkel sein (wie Fall 18), oder auch nur einer die kugelige Geschwulstform innehaltenden, zellig-tuberculösen Proliferation ihre Entstehung verdanken (Fall 19, 20). Am häufigsten findet sich eine ganze Anzahl von grösseren Knoten, deren in einem Falle (18) 9 erwähnt werden. Die Knoten können auch zusammenfliessen und so sich wie diffuse Tuberculose darbieten, mit der sie wirklich vereint sein können (Fall 2). Ein vereinzelter Knoten war nur ein Mal zu verzeichnen (20). Die somit fast stets multipel und üppig entwickelten Knoten liegen entweder mitten im Herzfleisch (6, 7, 19) oder sie haben das Epicard zur Basis und können so bis zum Endocard hereinwuchern mit Vorbuchtung in die

Herzhöhlen (Fall 8, 9, 10, 13, 17), oder sie erreichen einfach das Epicard ebenso wie das Endocard.

II. Die diffuse Tuberculose ist dadurch charakterisirt, dass sie in gleichmässiger Ausbreitung die Herzmuskulatur einnimmt und endlich, mit mehr weniger Erhaltung, das Epi- und Endocard in eine homogene käsige Masse verwandelt. Sie ist es bei der sich gewöhnlich centrale Erweichung findet, welche aber auch bei (grösseren) Tuberkelknoten nicht fehlt. Die diffuse Tuberculose kam nur 4 Mal zur Beobachtung (Fall 2, 3, 4, 16) und führte ein Mal sogar zur Bildung eines tuberculösen Geschwüres in einem Herzatrium.

Die III. Form, welche als meinem zweiten Fall zu Grunde liegend genauer beschrieben ist, stellt wohl die allerseltenste Abart dar: sie wird gebildet von chronischer fibröser und verkäsender Myocarditis mit accidenteller Tuberculose.

Es bliebe noch die IV. Gruppe der Herztuberculosen, die des Endocardium, zu betrachten übrig. Darüber kann nicht wohl ein Zweifel bestehen, dass das Endocardium die Tunica intima des Herzens ist im Sinne einer Arterienintima. Ein Plattenepithel, dessen mehr polygonale Form keinen Unterschied ausmacht von der spindelförmigen in den Arterien, darunter eine dünne Bindegewebslage unter elastischen Elementen, die in den Vorhöfen zu einer förmlichen Membrana fenestrata werden können: eine vollständige Analogie, welche sich auch bei manchen Erkrankungen des Endocardium bewährt, besonders aber hinsichtlich der Tuberculose. Wäre dieses einer serösen Membran gleichwerthig, so würde man erwarten dürfen, Tuberculose auch etwas öfter an ihm vorzufinden. So aber ist Tuberculose des Endocardium allerdings etwas ungewöhnlich Seltenes und dies in dem Grade, dass ein Rokitansky sie, wie die Tuberculose der Gefässintima, als überhaupt nicht vorkommend bezeichnete. Und doch tritt auch am Endocardium Tuberculose auf, ebenso wie es für die Arterien wenigstens wahrscheinlich ist, dass sie von ihr auch in umschriebener Form befallen werden können: denn in diffus-radicaler Weise gehen Arterien und Venen ja beständig zu Grunde, überall wo tuberculöse Einschmelzungen statthaben. Da sich nun gerade in der Umgebung solcher (z. B. gewisser Lungencavernen) ziemlich häufig Endarteriiten (Endophlebiten) finden, wie sie neuerdings Wohlfarth[1]) beschrieben hat, so lässt sich sehr wohl die Auffassung stützen, dass einzelne Formen dieser

1) Arch. d. Heilk. Bd. 18 S. 159 u. ff.: Ein Fall von Endarteriitis bei käsiger Pneumonie.

Innenhauterkrankungen tuberculöse seien — im weitesten Sinne. Jedenfalls verdiente die Frage, ob es eine Tuberculose der Intima grösserer Gefässe oder der Wandungen dieser überhaupt gebe, noch eine besondere auf reichliche Untersuchungen gestützte Antwort, namentlich jetzt, wo Ponfick[1]) eine der glänzendsten Entdeckungen auf dem Tuberculosengebiet gemacht hat: die von Miliartuberkeln auf der Intima des Ductus thoracicus.

Was nun wieder die Tuberculose des Endocardium anlangt, so sehe ich zunächst davon ab, die in Fall 21 von jenem beschriebene Sehnenfadenerkrankung mit Sicherheit hierher zu ziehen. Sonst kam noch in Fall 14 und 15, neben miliarer Tuberculose des Myocard zweifellos auch solche des Endocardium vor und fand ich diese allein in den Sectionsprotocollen des Leipziger pathologischen Instituts noch mit 3, Miliartuberculose des Peri- und Endocard ausser im Fall 15, noch mit 1 Beispiel belegt, sämmtlich von über 20 Jahre alten Individuen mit sehr verbreiteter Tuberculose, namentlich auch seröser Häute. Am weitesten gegen die Arterien vorgeschoben sassen einmal Tuberkel im Conus arteriosus pulmonalis. Immer bestand also Tuberculose in muskelunterlegtem Endocardium. Bedenkt man nun, dass dieses im Allgemeinen so dünn ist, dass selbst Miliartuberkel unmittelbar an das Myocard stossen, ja etwas grössere in dasselbe sich einsenken müssen (— wenn sie nicht etwa aus ihnen hervortauchen) —, dass ferner im Myocard die Tuberculose aus ganz denselben Gewebselementen wie im Endocard entsteht, so erscheinen hinsichtlich der Tuberculose Myo- und Endocard einander sehr nahe gerückt, wie ja auch jene 2 Fälle darthun, wo Tuberculose in beiden zusammen vorkam. Durch die Güte des Herrn Dr. Weigert hier bekam ich Präparate zur Ansicht, wo sich im Endocard eine Anzahl von kleinen, nur mit dem Mikroskop gut wahrnehmbaren Zellenhäufungen fanden, welche zwar durchaus nichts Tuberkel- oder Tuberkelfollikelartiges an sich hatten, durch ihre circumscripte Anhäufung jedoch Aehnlichkeit mit solchen verriethen. Weigert versicherte, dass er auf diese kleinen Granulationen wiederholt geachtet und sie bei Fällen allgemeiner (miliarer) Tuberculose selten vermisst habe; er steht auch nicht an sie für in Bildung begriffene echte Tuberkel zu halten. Aber auch hier reichen die Rundzellen zwischen die Muskelfibrillen des Myocard hinein, so dass von einer eigentlichen Knötchenprominenz wenig wahr

1) Ueber Entstehungs- und Verbreitungsweise d. acuten Miliartuberculose. Vortrag auf d. Naturf.-Vers. in München 1877. Im Auszug B. kl. W. 1877 Nr. 46.

genommen wird. Grössere, besser bemerkbare Knötchen hat aber Weigert ebensowenig gesehen, wie von ihnen überhaupt berichtet wird. Sehr wohl könnten jene Zellhäufungen auch nur solche sein, von denen aus eine mit Trübung und Verdickung endigende einfache chronische Endocarditis ausginge! —

Eine besondere Prädilection der Tuberculose für die Wandungen der einen oder anderen Herzkammern ergiebt sich nicht: in 6 Fällen werden die Tuberkel nicht näher localisirt (Fall 1, 5, 10, 11, 12, 22). Sonst war der rechte Vorhof 7 Mal (Fall 2, 4, 8, 9, 15, 16, 18), der rechte Ventrikel 9 Mal (Fall 2, 6, 8, 9, 13, 14, 15, 18, 19), der linke Vorhof 8 Mal (Fall 3, 6, 8, 9, 13, 15, 16, 18), der linke Ventrikel 12 Mal (Fall 2, 6, 7, 8, 9, 13, 14, 15, 17, 18, 20, 21) — dieser also relativ am häufigsten. Wie aus den Zahlen ersichtlich, waren sehr oft mehrere Orte zugleich befallen.

Von besonderen secundären Veränderungen am Herzen als Folgen der Tuberculose sind hauptsächlich zu erwähnen:

1 Mal Oedem der Klappen des linken Herzens (Druck auf Venen, Thrombose?) — Fall 12.

2 Mal Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens (Fall 12, 13).

1 Mal Compression der Lungenvenen (Fall 3).

1 Mal hochgradige Raumbeengung des rechten Vorhofs (Fall 16).

1 Mal Impression der correspondirenden Herzwand durch einen Solitärtuberkel (Fall 20).

1 Mal Hydropericard (Fall 17).

Ueberhaupt müssen die Tuberkelmassen durch Vorbuchtung in's Innere der Herzhöhlen deren Lumina mehr minder beeinträchtigt, müssen sie die Contractionsfähigkeit, den Contractionsmodus etc. des Herzmuskels je nach Grad und Beschaffenheit der Einlagerung bedeutend alterirt haben, wozu in den betreffenden Fällen noch der Einfluss der Pericarditis hinzukam.

Dass die Herztuberculose mehr dem Kindesalter angehöre, geht nicht aus der Tabelle hervor: unter den 18 Fällen, wo das Alter angegeben ist, befanden sich 8 (also c. 54%) in einem solchen über 15 Jahre. Das jüngste Individuum mit Herztuberculose war ein $^3/_4$jähriges Mädchen, das älteste ein 62jähriger Mann.

Es könnte, in Anbetracht der Möglichkeit von Verwechslung namentlich mit Herzsyphilomen, noch die Frage aufgeworfen werden, ob denn sämmtliche verwerthete Fälle wirklich tuberculöse waren. Indess wäre es sicher Haarspalterei, bei vorhandener allgemeiner Tuberculose ohne irgendwelche syphilitische

Befunde in anderen Organen auch nur die Möglichkeit gelten zu lassen, käsige Knoten im Herzfleisch seien syphilitische.

16 Mal unter 22 Fällen lag allgemeine Tuberculose vor, bei 2 Fällen (1 und 4) wird sie nicht erwähnt, darf aber gewiss vorausgesetzt werden. Nur 4 Fälle stellen sich als solche mit beschränkter Tuberculose dar, indem je 2 Mal fast nur Bronchialdrüsen tuberculös waren (Fall 3 und 10), 1 Mal Caries des Hüftgelenks mit localer Tuberculose der periarticulären Musculatur, 1 Mal Caries von Mittelhandknochen neben Tuberculose der Halslymphdrüsen von Herztuberculose begleitet war (Fall 8 und 18).

Dass sonach zur Entstehung dieser mehr der Bestand allgemeiner Tuberculose beitragen müsse, wobei massenhafte Tuberkelinfectionsstoffe im Blute kreisen, oder mehr der Bestand von Localtuberculosen wie Caries, wobei schärfere, kantige corpusculäre Elemente (kleinste Knochenmolekel) in das Blut gelangen könnten, um in Herzcapillaren stecken zu bleiben: dies beweist wohl der Umstand, dass kein einziger Fall zu verzeichnen ist, wo etwa blos verkäsende Pericarditis vorhanden war, die sich auf das Myocard fortgepflanzt hätte.

Die Symptomatologie der Herztuberculose oder vielmehr der Tuberculose des Herzmuskels mit und ohne Betheiligung der Pericardien bietet keine ihr ausschliesslich eigene Zeichen dar und man wird wohl nur bei ganz auffälligen Erscheinungen seitens des Herzens neben ausgebreiteter Tuberculose der Lungen, Bronchialdrüsen, des Darmes etc. an eine Tuberculose auch des Herzens denken können. Wie leicht man aber, wenn die Tuberculose latent verläuft, die Herzsymptome jedoch andauern, geneigt sein wird eher an eine andere Herzaffection als an eine tuberculöse zu glauben, kann wieder der Fall von Townsend zeigen, wo durch einen über 1 Jahr lang stetig wachsenden Herztuberkel Pulmonalvenenstenose bewirkt worden war, deren Symptome aber die einer mit Infarctbildung in den Lungen verlaufenden Mitralstenose waren.

So seltene Befunde wie echte Tuberkel der Herzmusculatur werden desshalb stets überraschen, weil sie wohl immer unerwarteter Weise gemacht werden. Sie haben darum auch mehr pathologisch-anatomisches Interesse und dies nicht blos, weil sie ein so seltenes Depot der Producte tuberculöser Dyscrasie darstellen, sondern auch weil sie, wenn einmal vorkommend, eine so üppige Entwicklung anzunehmen pflegen und in ihrem Auftreten sich so verschiedenartig darstellen, dass eine das gesammte Beobachtungsmaterial umfassende Sichtung und Beschreibung nicht undankbar erschien.

XX. Ein Fall von Leukämie mit acutem Verlauf.

Von

Dr. Curt Zumpe in Dresden.

Die Leukämie gehört zu denjenigen Krankheiten, die gewöhnlich eine chronische Entwickelung und einen chronischen Verlauf zeigen. In den meisten Fällen vergeht ein Zeitraum von 1—$1^1/_2$ Jahren, ehe das Bild der Leukämie in allen ihren Symptomen ausgeprägt erscheint, ehe namentlich das Blut die für diese Krankheit charakteristische Beschaffenheit dauernd angenommen hat. Unter Zunahme der Erscheinungen und steigender Abnahme der Kräfte siecht der Kranke in einem gleichen oder grössern Zeitraum dahin, in welchem wohl auch scheinbare Besserungen des Allgemeinbefindens vorkommen; in seltenern Fällen geht er schnell zu Grunde, wenn intercurrente Krankheiten den geschwächten Körper befallen oder wenn in Folge der bestehenden Blutveränderung abundante Blutungen auftreten.

Vor 2 Jahren wurde zuerst ein Fall von Leukämie beschrieben, der einen sehr raschen Verlauf hatte und der als „acute Leukämie" [1]) veröffentlicht wurde. Von andrer Seite [2]) sind und wohl mit Recht über die Richtigkeit der Diagnose Zweifel erhoben worden, da, obwohl in dem betreffenden Falle eine Frau acut und mit Fieber erkrankte und das Blut eine zweifellos leukämische Beschaffenheit zeigte, alle Angaben über das Befinden der Patientin und namentlich über die Blutbeschaffenheit vor der acuten Erkrankung fehlen; man glaubt vielmehr, dass es sich um eine gewöhnliche Leukämie handelte, die mit einem acuten, vielleicht durch Septikämie bedingten Ausgang endete.

Anfang vorigen Jahres hatte ich Gelegenheit, in der hiesigen Distriktspoliklinik, die unter der Leitung des Herrn Prof. Heubner steht, einen Fall von Leukämie zu beobachten, den ich nicht gerade als acute Leukämie bezeichnen möchte, der

---

1) Dr. Küssner (Berl. klin. Wochenschr. XIII. 9. 1876).
2) Dr. B. Riemer (Schmidt's Jahrb. Bd. 172. Heft 3).

sich jedoch durch eine ausserordentlich rasche Entwickelung, ebenso wie durch einen raschen Verlauf auszeichnet. Wenn der Fall schon damals mit möglichster Sorgfalt beobachtet wurde, so lässt sich doch nicht leugnen, dass manche Untersuchungen, z. B. des Augenhintergrundes, namentlich des Stoffwechsels, nicht vorgenommen worden sind, die der Vollständigkeit wegen und zur genaueren Beurtheilung wünschenswerth sind. Der Grund hiervon ist einfach in den Schwierigkeiten gelegen, mit denen der Arzt in der Haus-, zumal in der Armenpraxis zu kämpfen hat.

Sch. Edmund, 15 Jahre 9 Monate, Leipzig.

In der Familie des Patienten sind die weiblichen Glieder sämmtlich gesund; die Mutter ist munter und kräftig, sie leistet für ihr Alter schwere Arbeit; die 3 verheiratheten Schwestern erfreuen sich ebenfalls einer dauernden Gesundheit und haben gesunde Kinder geboren. Die männlichen Mitglieder gingen zum grossen Theil an Schwindsucht zu Grunde. Der Vater, ein starker und kräftig gebauter Mann, war bis zu seinem 59. Lebensjahre gesund; darauf wurde er plötzlich krank und erlag schon nach wenig Wochen einer Lungen- und Kehlkopfschwindsucht. Die Brüder, fünf an der Zahl, hatten sämmtlich die Constitution des Vaters, starken Knochenbau, kräftig entwickelte Muskulatur. Der Aelteste lebt, leidet öfters, namentlich im Winter an Athembeschwerden und Husten; etwas Krankhaftes lässt sich auf der Brust nicht nachweisen. Der zweite Bruder diente 3 Jahre beim Militär, machte den Feldzug 70/71 ohne Beschwerden mit; nach Beendigung desselben bekam er Bluthusten und wenige Wochen nach seiner Rückkehr starb er an Phthisis. Die zwei folgenden Brüder erreichte ein ähnliches Geschick; Beide wurden gesund und kräftig zum Militär ausgehoben; bald nach ihrem Eintritt erkrankten sie. Der Eine nach einigen Monaten, der Andere nach mehreren Wochen, und starben wenige Wochen später an Lungenschwindsucht. Der fünfte Bruder ist seit Kurzem Soldat und fühlt sich völlig wohl.

Patient, das jüngste Kind seiner Aeltern, war bisher immer gesund; er ist geimpft; von Kinderkrankheiten bestand er nur Masern; sonst war er nie bettlägerig krank; auch an scrophulösen und rhachitischen Symptomen hat er nicht zu leiden gehabt, ebenso wenig an anderen Beschwerden, wie Ohnmacht, Kopfschmerz, Nasenbluten; Zeichen von Lues sind an ihm nicht vorhanden; Stimmung war immer fröhlich und vergnügt; die Gesichtsfarbe, wie die Farbe der Haut waren immer etwas bleich; selbst als Kind fehlten ihm die rothen Wangen. Der Appetit war stets vortrefflich; nur bekundete er eine Vorliebe für Kartoffeln und Schwarzbrod, eine Abneigung gegen Fleisch und Fleischspeisen, und das will um so mehr sagen, als er einer Familie entstammt, in welcher Schwarzbrod, Kartoffeln und Kaffee die hauptsächlichsten Nahrungsmittel bilden; Spirituosen bekam er nicht, Bier nur in geringem Maasse zu trinken. Ebenso dürftig wie die Ernährungsverhältnisse waren auch die der Wohnung; er wohnte in einem Hinterhause, wo Sonne und frische Luft schweren Zugang hatten. Nach dem Weggang von der Schule kam der kräftige und gut entwickelte Knabe zu einem Tischler, bei welchem er schwere Arbeit ohne Beschwerden verrichtete; ein Jahr später verliess er diesen Beruf, nicht etwa, weil ihm die Arbeit zu schwer geworden wäre,

sondern lediglich deswegen, weil er das Interesse für dieses Handwerk verloren hatte. Er kam auf einige Monate in ein Cigarrengeschäft, wo er sich manchmal damit zu beschäftigen hatte, Tabak durchzuhecheln; dies konnte er nie lange Zeit aushalten, ohne jedesmal zu längerem Hüsteln veranlasst zu werden. Seit November 1876 war er in einer Metalldreherei beschäftigt; die Arbeit war hier einfach, wenig anstrengend und ihm vollkommen zusagend. Wenige Wochen vor Jahresschluss bemerkte die Mutter eine grössere Ruhe und eine Schlaffheit in dem ganzen Wesen ihres Sohnes, eine allmälig zunehmende Gleichgültigkeit für Dinge, die ihm früher Interesse eingeflösst hatten; gleichzeitig eine beträchtliche Abnahme des Appetits, namentlich eine vollkommene Apathie gegen Fleisch und Fleischspeisen. Abends, wenn er von der Arbeit heimkehrte, fühlte er sich erschöpft, legte sich sehr bald zu Bett, schlief während der ganzen Nacht ruhig; dennoch war er am andern Morgen noch müde und schläfrig; damals, also etwa Mitte December 1876, meinte er, dass er jetzt nicht mehr hobeln könne, obwohl er directe Klagen über seinen Zustand nicht äusserte. Von Neujahr 77 ab nahmen Schwäche und Mattigkeit von Tag zu Tag zu, der Weg zur Arbeit, der etwa eine halbe Stunde betrug, wurde ihm schwer, der Appetit verschlechterte sich zusehends, sein Aussehen wurde auffallend bleich, der Gesichtsausdruck matt. Hierzu kamen Schmerzen von stechendem Charakter in der linken Brustseite: sie verstärkten sich nach längerem Gehen, bei tiefem Athmen und überhaupt bei Muskelanstrengung. Deswegen besuchte er am 8. I. 77 die Distriktspoliklinik. Die Untersuchung ergab nichts Besonderes; auch ging er trotz anhaltender Schmerzen bis zum 13. I. seiner Arbeit nach. Zu den genannten Beschwerden trat noch Stirnkopfschmerz hinzu und er kam am 15. I. zum 2. Male zur Untersuchung. Auch jetzt wurde etwas Bestimmtes nicht gefunden; da das Schicksal seiner Brüder bekannt war, so richtete man sein Hauptaugenmerk auf die Untersuchung der Brust, die einen völlig negativen Befund lieferte. Hierbei wurde auch die Milzgegend percutirt, wobei sich keine abnorme Dämpfung herausstellte. Obwohl man nicht direct nach einer Milzvergrösserung suchte, so kann man doch behaupten, dass die Milz jetzt lange nicht die Grösse hatte, wie sich 8 Tage später herausstellte, und dass sie jetzt kaum bis zum Thoraxrand reichte.

Zu den Schmerzen in der linken Seite gesellten sich noch vom 20. I. ab Kreuzschmerzen, andauernde Schmerzen zu beiden Seiten der Lendenwirbelsäule. Er verblieb zu Hause, meistens auf dem Sopha liegend; in der ruhigen Rückenlage liessen diese Schmerzen nach; die Schmerzhaftigkeit in der Milzgegend machte längeres Sitzen unmöglich. Am 22. I. ging er noch einmal aus, etwa $^1/_4$ Stunde weit; hierbei steigerten sich die Schmerzen beträchtlich und die Schwäche wurde so arg, dass er auf dem Heimwege nur ganz langsam am Stocke gehen und schliesslich nach Hause geführt werden musste. Appetit war völlig geschwunden.

Bei der am 24. I. wiederholten Untersuchung fand sich folgender Status praesens:

Patient ist ein für sein Alter ausserordentlich kräftig entwickelter junger Mann von ziemlicher Grösse, gut entwickelter, etwas schlaffer Muskulatur. Panniculus adiposus etwas atrophisch; Haut ist elastisch, trocken, bleich, etwas grau gefärbt, nirgends Anasarka der Hautdecken; am Halse, auf der Brust, auf dem Rücken, an den Unterarmen und Unterschenkeln finden sich einige, vereinzelt stehende, stecknadelkopf- bis linsengrosse Blutaustritte in die Haut, von theils hell-, theils dunkel-

rother, theils bläulicher Farbe. Dieselben sollen zum Theil schon am 18. I. aufgetreten, seitdem theils erblasst sein, theils sich vermehrt haben.

Er liegt ruhig im Bett, bekundet grosse Gleichgültigkeit, klagt über Stirnkopfschmerz, Schmerzen in beiden Nierengegenden und bei tiefem Inspirium über stechende Schmerzen im linken Hypochondrium; spontan tritt derselbe nicht auf.

Gesichtsfarbe bleich, Gesichtsausdruck ruhig und leidend, Augen matt, Lippen trocken, Mundschleimhaut, ebenso die Conjunctivae anämisch; Zahnfleisch anämisch, gelockert, nicht blutend; Zunge feucht, mit einem dünnen, grauen Belag bedeckt; Tonsillen nicht geschwollen.

Thorax gut gebaut, etwas emphysematös angelegt. Percussion der Brust, ebenso des Sternums nicht schmerzhaft. Die Untersuchung der Brustorgane lässt keine abnormen Verhältnisse erkennen, Herztöne an der Spitze etwas dumpf; 2. P. T. nicht accentuirt, im Uebrigen lässt sich bei der Auscultation des Herzens nichts Pathologisches nachweisen. Leberdämpfung am oberen Rande der 6. Rippe beginnend, überragt den unteren Thoraxrand um einen Finger, Leberrand nicht fühlbar.

Milz 9,5 : 18,0 Cm. überragt den Rippenrand nach vorn und unten etwa um 3 Finger, deutlich palpirbar, der Tumor fühlt sich hart an, die Oberfläche ist glatt, mit der Athmung verschieblich; auf Druck äusserst schmerzhaft.

Leib weich, mässig aufgetrieben, auf Druck nicht schmerzhaft, namentlich nicht in der Blasengegend. Lymphdrüsen weder am Halse, noch in der Achsel, noch in der Leistengegend geschwollen; Röhrenknochen, ebenso Sternum auf Druck nicht empfindlich.

Stuhl erfolgt regelmässig, ist von normaler Consistenz und Farbe.

Urin ohne Schmerzen entleert, ist undurchsichtig, dunkelroth; beträchtlich rother Bodensatz; schon bei der einfachen Besichtigung erkennt man einen massenhaften Blutgehalt; bei der Probe auf Eiweiss — Kochen und Säurezusatz — beträgt der Eiweissgehalt dem Volumen nach drei Viertel des untersuchten Quantums. Die mikroskopische Untersuchung des Harns constatirt den Blutgehalt, ausser einigen Vibrionen und wenigen Blasenepithelien enthält derselbe grosse Mengen von rothen und etwa ebenso viel, wenn nicht mehr, weissen Blutkörperchen. Blutcylinder, Harncylinder und Nierenepithelien werden nicht gefunden.

Blut: bei der mikroskopischen Untersuchung des Blutes findet sich eine ausserordentliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen; die rothen Blutkörper sind zum grossen Theil rollenartig aneinander gelagert, sie zeigen in der Mitte einen Eindruck, der ihnen die charakteristische biscuitartige Form verleiht. Die weissen Blutkörper nehmen den grössten Theil des Gesichtsfeldes ein und liegen regellos neben-, an- und übereinander; sie haben nahezu dieselbe Grösse wie die rothen. Ihre Menge wird nach wiederholter Untersuchung von den Beobachtern der Menge der rothen gleichgeschätzt. Das Verhältniss der rothen zu den weissen Blutkörpern würde demnach 1 : 1 sein. Man machte jetzt die Diagnose einer Leukaemia lienalis und verordnete vollkommen ruhige Bettlage, Eis auf die Nierengegend; die Therapie bestand ausserdem in Darreichung von Wein, Milch, Chinin mit Schwefelsäure, vorher war auch Acidum tannicum versucht worden.

24. I. abends. T. 38,8. P. 100, kräftig.

Befinden im Gleichen; Urin von gleicher Beschaffenheit.

25. I. fr. T. 38,5. P. 120. R. 30. Während der Nacht wenig geschlafen, die Schmerzen zu beiden Seiten der Lendenwirbelsäule geringer. Urin sieht wie reines Blut.

Milz 12: 18 Ccm. Tonsillen wenig geschwollen, von einem schwarzen Belag überzogen.

abends T. 37,6. P. 108 kräftig. R. 36. Einige neue Petechien am Halse, namentlich aber an den unteren Seiten des Ellenbogens (vom Aufliegen); geringe Leibschmerzen; seit zwei Tagen kein Stuhl; es wird 1 Löffel Ol. Ricini gegeben, darauf etwas Erbrechen, beim Erbrechen geringe Blutung aus dem linken Nasenloch; die Respiration ist ausgiebig, gleichmässig, etwas angestrengt; geringes Nasenflügelathmen; Mund steht wenig offen, Lippen trocken, an den Zähnen hängen kleine Blutcoagula. Gesicht eingefallen. Pupillen gleichweit, keine Sehstörung, Milz spontan und zwar ziemlich beträchtlich schmerzhaft — Eisbeutel auf die Milzgegend. — Haut ist trocken, nur auf der Stirn wenig Schweiss. Noch am selbigen Abend wird ein reichlicher gelber Stuhl von breiiger Beschaffenheit entleert.

26. I. fr. T. 38,6. P. 112. R. 30. Während der Nacht leidlich geschlafen; Urin im Gleichen blutig; Milz nicht stärker vergrössert, auffällig schmerzhaft, namentlich am unteren Rande. Nierengegend nur noch wenig schmerzhaft Petechien nicht vermehrt, beide Tonsillen im Gleichen.

abends: Patient ist sehr unruhig, sucht immer seine Lage zu verändern, namentlich arbeitet er viel mit den Beinen, er ist sehr durstig, doch bei vollem Bewusstsein: Appetit völlig geschwunden, er verlangt nur nach kaltem Wasser; Milch und Medicin nimmt er trotz grössten Abscheus geduldig ein. Schmerzen in der Milzgegend halten gleich stark an; weitere Vergrösserung nicht nachweisbar. Das linke Hypochondrium erscheint merklich vorgebuchtet, einige blutige Sputa — aus dem Rachen und den Tonsillen stammend —.

Puls ist kräftig; die Arterienwandungen erscheinen ausserordentlich steif und starr, die Temporalarterien sind deutlich sichtbar, stark geschlängelt, die Pulsation an denselben wie an den Carotiden deutlich bemerkbar. Am Herzen nichts Besonderes; Action kräftig. Wegen anhaltender Unruhe und Schlaflosigkeit wird für die Nacht Morphium verordnet.

Der von 24 Stunden gesammelte Urin — und zwar von 11 Uhr Vormitt. den 25. I. bis 11 Uhr den 26. I. — beträgt 2050 Ccm.; er enthält an Hämoglobin 2,5%. Die Gesammtmenge des in diesem Harn befindlichen Hämoglobins = 51 gr.

27. I. fr. T. 37,8. P. 102. R. 30. Nachts ziemlich gut geschlafen. Uvula und linke Tonsille mit Blutgerinnseln völlig bedeckt, die rechte Tonsille weniger, an der Zungenspitze kleine Ecchymosen, am Halse und an den Beinen haben die Petechien zugenommen, Milz sehr schmerzhaft; am Rücken lässt sich eine etwa 3 Finger breite Dämpfung beiderseits constatiren; keine Herzgeräusche, Töne unrein, Herzstoss im 4. J. C. R. verbreitert sichtbar. Sehstörungen werden nicht beobachtet, eine Untersuchung des Augenhintergrundes wird wegen der Schwäche des Patienten nicht vorgenommen.

Um 8 Uhr beginnt eine Blutung aus dem linken Nasenloche — Einziehen von Essigwasser. Da die Blutung nicht zum Stehen kommt und das Blut nicht blos aus dem Nasenloche fliesst, sondern auch nach hinten in den Rachenraum zu rinnen anfängt, wird um 10 Uhr mittelst des Bellocque'schen Röhrchens die linke Choane durch einen Watte-

tampon verschlossen. Der Blutabfluss nach dem Rachen ist hierdurch sistirt. Der Ausfluss aus dem Nasenloche hört trotz zahlreicher in den Nasenraum gedrehter Wattpfröpfe, die ausserdem mit einer verdünnten Lösung von Liquor ferri sesquichlorati getränkt sind, nicht völlig auf, obwohl der jetzt statthabende Blutverlust zu dem früheren minimal ist. Wenige Minuten nach der Tamponade stellt sich in der rechten Nasenhöhle eine Blutung ein; starker Blutabgang durch die rechte Choane in den Rachenraum, ebenso aus dem rechten Nasenloche. Es erfolgt die Tamponade der rechten Choane, wodurch der Abfluss nach Hinten aufhört. Die Nasenhöhle wird mit Watttampons ausgestopft, welche jetzt mit unverdünntem Liquor ferri sesquichlorati getränkt sind. Trotzdem geht die Blutung weiter, wenn auch in geringerem Maasse. Man sucht durch Auflegen neuer Wattstückchen auf die aus den Nasenhöhlen hervorragenden Enden der Tampons den Abfluss zu hemmen, was jedoch vollständig erst mittags $^1/_2$1 Uhr gelingt. Das abfliessende Blut hat eine äusserst wässrige Beschaffenheit, eine braunröthliche Farbe und zeigt offenbar keine Tendenz zur Gerinnung.

Bei Beginn der Nasenblutung, wo die Flüssigkeit äusserlich keine abnorme Beschaffenheit darbietet, wird eine Quantität aufgefangen; die vorgenommene Untersuchung auf Hämoglobin ergiebt einen Hämoglobingehalt von 7,2%.

27. I. abends T. 38,0. P. 120. R. 30. Patient fühlt sich ausserordentlich matt, ist apathisch; die Athmung durch den Mund macht Schwierigkeiten, Mund steht offen, Lippen, Zunge und Mundschleimhaut stark ausgetrocknet, theilweise mit Blutcoagulis bedeckt; wegen der starken Trockenheit im Munde und Rachen verlangt er fortwährend zu trinken. Schlucken erfolgt mit Schwierigkeit, das Trinken ist nur in sitzender Stellung möglich; in Folge der grossen Schwäche muss er sich aufrichten lassen. Die spontanen Schmerzen in der Milzgegend haben nachgelassen und zwar, wie der Kranke behauptet, bald nach Eintritt der Nasenblutung. Auch die Schmerzhaftigkeit auf Druck ist bedeutend vermindert; öfteres Thränen der Augen.

28. I. früh T. 38,6. P. 120. R. 30. Auf Morphium bis 3 Uhr Morgens ziemlich unruhig geschlafen; er ist unruhig und arbeitet viel mit den Beinen. Puls ist gleichmässig und kräftig, Respiration gleichmässig, keuchend. Urin in geringer Menge entleert, sieht bräunlich aus, ist viel klarer als gestern und wässrig; neue Petechien nicht zu constatiren; Schmerzen in der Milzgegend spontan nicht mehr vorhanden, auf Druck nur unbedeutend schmerzhaft; grosse Apathie und Schlafsucht. Auf dringendes Ersuchen des Patienten werden die Wattpfröpfe aus den Nasenlöchern entfernt; die Tampons in den Choanen verbleiben. Die Pfröpfe von Blut durchtränkt riechen stark faulig — sie liegen 24 Stunden. — Sofort beginnt die Blutung wieder, hauptsächlich aus dem linken Nasenloch. Es wird von Neuem tamponirt; das abfliessende Blut hat eine wässrige Beschaffenheit und braunröthliche Farbe; nach halbstündiger Bemühung gelingt es, den Blutabfluss zu hemmen.

28. I. abends. T. 38, 8. P. 116 kräftig. R. 20, ruhig, ausgiebig, schnarchend. Das Befinden im Laufe des Nachmittags subj. leidlich; er spricht mehrere Male unaufgefordert zu seiner Mutter und spricht die Hoffnung einer baldigen Genesung aus; grosser Durst, das Schlucken ist erleichtert; trinkt sehr viel — Sodawasser, Milch, Bier, Wein-Wasser, seit $5^1/_2$ Uhr ist er sehr schlafsüchtig, spricht im Schlaf unverständliche Worte, wacht öfters auf; keine neuen Petechien.

29. I. früh. Während der Nacht grosse Unruhe, trotz Morphium kein Schlaf, mehrfaches Deliriren, Arme und Beine werden öfters umhergeschleudert, viel Durst, reichliche Secretion eines wässrigen bräunlichen Urines. Gegenwärtig ist Ruhe eingetreten, zugleich grosse Apathie und Unempfindlichkeit gegen die Umgebung. Milz dem Gefühl nach nicht grösser; die Choanentampons, welche fast 2mal 24 Stunden liegen, werden herausgenommen, der linke Tampon ist stark mit Blutgerinnseln bedeckt; es fliesst kein Blut zum Rachen herab. Die gesammte Urinmenge von gestern früh 9 Uhr bis heute Morgen 9 Uhr = 4400 Ccm. Eiweiss und Hämoglobin = 0,17%. Die quantitative Hämoglobinbestimmung ist wegen des geringen Gehaltes unmöglich.

mittags 1 Uhr. P. 144, ziemlich kräftig; Pulsation an der Carotis und der Temporalis deutlich sichtbar. Am Herzen nirgends anämische Geräusche hörbar, ebenso wenig an den Carotiden. R. 42, keuchend.

Gesicht fahl, Lippen bläulich, livid, Nasenspitze kühl, Mund geöffnet, Haut trocken und heiss, Bewusstsein völlig erhalten; grosse Apathie; die in den Nasenlöchern befindlichen Wattpfröpfe fallen dem Kranken beschwerlich, sie werden daher vorsichtig entfernt, riechen stark faulig. Wenige Minuten nach der Herausnahme rinnt wiederum Blut aus dem linken Nasenloch, wodurch eine nochmalige Tamponade nöthig wird. Im Laufe des Nachmittags ist der Kranke unruhig, delirirt, die Athmung wird keuchender, Beklemmung stärker. Es tritt Tracheal-Rasseln auf und abends 6 Uhr erfolgt der Tod ohne besondere Erscheinungen. Der im Laufe des Tages gelassene Urin sieht hellgelb, ist völlig klar und enthält nur eine Spur Eiweiss. Unter dem Mikroscop sieht man ganz wenige weisse, und ganz vereinzelt einige rothe Blutkörperchen.

Section den 30. I. 77. 18 Stunden nach erfolgtem Tode. (Dr. Sänger.)

Starke Starre an den unteren Extremitäten, mässige an den oberen Extremitäten.

An Hals und Brust unter der Haut durch Zersetzung entstandenes Emphysem (Gasemphysem); wenige Todtenflecke am Rücken, kleine Petechien der Haut am Hals, an den unteren Extremitäten, namentlich den Waden. Blutserum rinnt aus Nase und Mund.

Haut im Allgemeinen schmutzigblass, trocken, unelastisch. Unterhautzellgewebe fettarm. Musculatur von eigenthümlich dunkelrother warbe, trocken, nicht abgemagert.

Knochensystem übermittelkräftig. Starker Meteorismus der Eingeweide, Zwerchfellstand rechts 5. Rippe, links 6. Rippe.

Milz reicht 3 Finger breit über den untern Rippenrand herab; der vordere Rand ist stark abgerundet. Leber handbreit unter Thoraxrand. Rechte Lunge an den Rändern aufgebläht, bis zur Mittellinie reichend, linke Lunge nicht sichtbar; Herz und grosse Gefässe in grosser Ausdehnung freiliegend.

Linke Pleurahöhle mit einer mässigen Menge blutig-seröser Flüssigkeit angefüllt, linke Lunge nicht verwachsen. Pleuraüberzug an einzelnen Stellen trübe, Lymphgefässe daselbst stark ausgeprägt, mit Luftbläschen angefüllt.

Spitze und Ränder der linken Lunge mässig aufgebläht. Parenchym weich, knisternd, überall lufthaltig; auf dem Durchschnitt starke Blutfülle des ganzen unteren Lappens und des unteren Theils des oberen Lappens — hochgradiges Oedem.

Pleura costalis dunkel blauroth, an einzelnen Stellen durch Gasblasen etwas aufgetrieben.

Rechte Lunge durch einzelne fadenförmige Adhärenzen mit der Brustwand verwachsen, leicht löslich, an der Oberfläche ebenso beschaffen, wie die linke. Am obern Theil des untern Lappens fühlt man ein hartes, etwa kirschkerngrosses Knötchen durch, mittlere und untere Lappen hochgradig ödematös, mässiger Blutgehalt, daneben scheint ein in Lösung begriffenes, pneumonisches Exsudat zu bestehen.

Pericardiale Flüssigkeit sehr gering vermehrt, auf dem Pericardium viscerale punktförmige und lenticuläre Hämorrhagien.

Herz in toto sehr schlaff, Fett daselbst stark geschwunden, Herzfleisch blass, bräunlich-gelb, ausserordentlich weich, leicht zerreisslich. Rechter Ventrikel breit, sehr schlaff; rechter Vorhof desgleichen, in beiden Ventrikeln blasse, bräunliche, sehr weiche Gerinnsel, sämmtliche Klappen normal.

Milz etwa um das 6—8fache vergrössert, kuchenförmig, fast rund, mit abgerundeten Rändern; Consistenz sehr weich, fast fluctuirend. Ueberzug blauroth mit vielen purpurrothen Stippchen versehen — kleine Blutungen —; an andern Stellen sieht man punktförmige, gelbe Stippchen durchschimmern.

Leber vergrössert, namentlich der rechte Lappen, welcher von fast viereckiger Gestalt ist. Auf der Leberoberfläche sieht man eine grosse Anzahl linsengrosser, gelber Stellen. Zeichnung der Acini nur am linken Lappen deutlich und zwar so, dass das Centrum roth-gelblich, die Peripherie blass aussieht.

Rechte Niere gross, ausserordentlich weich, fast zerfliessend. Oberfläche auf der oberen Seite weisslich-gelb, auf dem Durchschnitt vollständig zerfliessend. Die als Rindensubstanz anzusehende Zone macht ganz den Eindruck wie zerfliessender Käse. Papillen und Nierenbecken ausserordentlich stark hämorrhagisch infiltrirt. Die linke Niere hat dieselbe Beschaffenheit.

Auf dem Peritonaeum parietale an der Stelle, wo es der Milz ein- und auflag, erkennt man confluirende, subperitoneale Blutungen.

Im Darme finden sich die Zeichen eines alten Follicularcatarrhs; grosse Blässe in der Darmschleimhaut.

Drüsen der Mesenterialplatten nicht geschwollen, ebenso wenig die retroperitonealen Drüsen.

Mikroskopische Untersuchung.*)

Die der Leiche entnommenen Organtheile zeichneten sich alle durch eine exquisite Weichheit aus; aus diesem Grunde wurde bei keinem ein Injectionsversuch gemacht, sie wurden einfach in Müller'sche Flüssigkeit gelegt, in welcher sie auch nach monatelangem Verbleiben nicht den genügenden Härtegrad erlangten. Daher wurden sie noch in Alkohol gelegt. Zur Tinction der gemachten Schnitte wurde theils eine Hämatoxylin-, theils eine Carminlösung benutzt.

Die Lymphdrüsen, welche verschiedenen Körperstellen entnommen sind, ergeben durchaus keine Vergrösserung, ebenso keine abnorme Consistenz. Die mikroskopische Betrachtung lässt entsprechend dem normalen makroskopischen Befunde keine Abweichung vom physiologischen Bilde erkennen. Die Drüse ist von einer Kapsel umgeben, von deren

*) Die mikroskopischen Präparate habe ich im pathologischen Institute zu Leipzig angefertigt.

Innenfläche sich bindegewebige Scheidewände nach dem Hilus zu erstrecken. Die Abgrenzung der einzelnen Follikel ist erhalten; diese selbst sind theilweise stark mit Rundzellen angefüllt, indem Zelle dicht an Zelle liegt; theilweise und zwar an vielen Stellen ist die Anfüllung mässig, indem zwischen den einzelnen Zellen oder Zellenreihen und Zellenconglomeraten sich Lücken befinden.

Die Tonsillen sind sehr weich, so dass die Schnitte in der Flüssigkeit sehr leicht in die einzelnen Tonsillenläppchen sich auflösen. Entsprechend diesen letzteren erkennt man nur massenhafte, gleichmässige Ansammlungen von lymphoiden Zellen mit deutlichem Kern, welche durch die Ausführungsgänge von einander getrennt sind. Eine Unterscheidung und Abgrenzung von Follikeln ist nur an wenigen Stellen vorhanden; wo solche zu Tage treten, enthält das Centrum meist weniger Zellen. Die Schleimhaut, sowohl der Theil, welcher die Oberfläche überzieht, als der, welcher sich zwischen die Bälge einstülpt, ist nur theilweise erhalten, und macht sich als dunkler Saum kenntlich; sie ist von lymphoiden Zellen stark durchsetzt, ebenso gehen von ihr kleine, zottige Gebilde aus, welche aus aneinandergelagerten Lymphzellen bestehen. Die Umgebung der Tonsille ist reich an Rundzellen, indem das peritonsilläre Bindegewebe und ebenso das die dort befindlichen Muskeln umhüllende und die Muskelbündel verbindende Bindegewebe mit solchen reichlich infiltrirt erscheinen. Die im Leben hier stattgehabten Blutungen charakterisiren sich noch dadurch, dass das peritonsilläre Gewebe gleichmässig mit Blutfarbstoffen imprägnirt ist. An einzelnen Stellen des Parenchyms, namentlich da, wo Follikel zu unterscheiden sind, zeigt sich dieselbe gleichmässige, gelbe, auch bräunliche Verfärbung; auch sind manche Follikel in ihrer peripheren Zone gelb umsäumt, im Centrum ohne Verfärbung; an den meisten Tonsillenläppchen ist von der stattgehabten Blutung nichts mehr zu erkennen.

Die gehärtete Leber bietet makroskopisch nichts Besonderes dar; die Abgrenzung der Acini ist nicht deutlich; die bei der Section sichtbaren, gelben, erhabenen, linsengrossen Flecken sind geschwunden. In Folge der postmortalen Fäulniss, die sehr bald eingetreten war, finden sich vielfache Trübungen, sowohl im interacinösen Gewebe, so dass die bindegewebige Streifung an manchen Stellen nicht deutlich hervortritt, als auch im Leberparenchym, so dass an den Leberzellen der Kern nirgends deutlich zu sehen ist. Wegen der allzugrossen Weichheit, welche sich an der Leber, noch mehr aber an den Nieren geltend machte, und der postmortalen Fäulniss haben sich die Gewebe beträchtlich gelockert, in Folge dessen sind bei den verschiedenen Proceduren des Härtens, beim Schneiden, beim Behandeln der Schnitte in den Flüssigkeiten und beim Einlegen derselben mannigfache Defecte entstanden. So fehlen einzelne Leberzellen, Leberzellenreihen und ganze Parenchymstücke — ein Verhalten, welches für die noch weichere Niere in gleichem Maasse gilt. — Das interacinöse Gewebe erscheint aufgelockert; es ist vermehrt und an vielen Stellen bald mehr bald weniger reichlich mit Rundzellen infiltrirt. Diese Infiltrationen folgen genau den Bahnen des interacinösen Gewebes. Die Gefässe sind nirgends mit solchen Zellen angefüllt, wohl aber findet man am Rande mancher Gefässe Zellen in grösserem Maasse ringsum gruppirt. Dass die Infiltration sich streng an die Bahnen des interacinösen Bindegewebes hält, lässt sich an jedem Schnitt nachweisen; allerdings ist der Zellenreichthum an verschiedenen Punkten verschieden. Von hier aus gehen die Zellen auch auf das Parenchym über und zwar von der Peripherie der Acini nach dem Centrum zu. Ihre Anordnung

hierbei ist reihenartig, indem sie auf dem Wege der sternförmig angeordneten Bindegewebstrabekel des Acinus vordringen, welche nach der Centralvene zu convergiren. Im Allgemeinen nimmt die mehr weniger reichliche Zelleninfiltration von der Peripherie nach dem Centrum zu an Menge beträchtlich ab, so dass die Zellen bis zur Centralvene nicht vordringen; in diesem Falle weist die Umgebung derselben normale Verhältnisse auf, abgesehen davon, dass ihr Lumen meistentheils erweitert ist; wenn sie dieselbe aber erreichen, dann findet man die Zwischenräume zwischen den Leberzellenreihen vergrössert, das Lumen der Centralvene erweitert und mit einem breiten Saume dicht aneinandergelagerter Rundzellen rings umgeben. Die interacinöse Zelleninfiltration reicht bis zur Kapsel, letztere liegt dem Parenchym fest an und erscheint in ihrer Wandung etwas verdickt; die Zellen liegen hier in den und um die Bindegewebsstränge herum, welche als Septa von der Leberkapsel aus in das Parenchym zwischen die Acini eindringen; wo keine derartigen Septa vorhanden sind, findet man auch keine Zellenanhäufung, sondern die Kapsel den Acinis direct anliegend. Abgeschlossene Lymphome finden sich nirgends, obwohl an vielfachen Punkten die Zellen in grösseren Gruppen angehäuft sind und zwar an Stellen, die dem interacinösen Gewebe weniger entsprechen, als vielmehr dem Parenchym. Die Zellenhaufen, die untereinander an Menge variiren, erreichen niemals makroskopische Grösse. Auf ihre Kosten hat das Lebergewebe manche Veränderung erfahren. Der Zwischenraum zwischen zwei Acinis ist vergrössert, die Acini selbst sind zur Seite gedrängt, mehr noch die dem Zellenhaufen benachbart liegenden Leberzellen und Leberzellenreihen; auch sind die Leberzellen durch Druck atrophisch und völlig geschwunden, so dass an solchen Stellen der Bau des Acinus nicht mehr kenntlich ist. Lymphome wird man die Zellenhaufen deswegen nicht nennen, weil die Zellen in ihrer An- und Nebeneinanderlagerung keine Gesetzmässigkeit darbieten und sie von den im benachbarten interacinösen Bindegewebe infiltrirten Zellen nicht abgegrenzt sind, vielmehr lässt sich der Zusammenhang jener mit diesen fast überall nachweisen.

Die Milz, deren ausserordentliche Weichheit bereits im Sectionsberichte hervorgehoben ist, behielt diese Beschaffenheit bei trotz monatelanger Lagerung in Müller'scher Flüssigkeit und nachträglich in Alkohol, und zwar verhalten sich die Theile im Innern des Organes ebenso wie die in der Nähe der Rinde. Ausser durch enorme Weichheit zeichnet sich das Gewebe durch grosse Hinfälligkeit und Morschheit aus, indem schon bei leichtem Drucke ein zwischen den Fingern gehaltenes Stück in kleine Theilchen zerbröckelt. In der Flüssigkeit lösen sich von den eingelegten Stücken Gewebsflocken ab, andere hängen noch als flottirende Fetzen mit denselben zusammen. Die einzelnen Stücke zeigen demnach unregelmässige, vielfach zerklüftete Wandungen, an denen kleinere und grössere Gewebsfetzen flottiren. Unter diesen Umständen war es ganz unmöglich, hinlänglich feine Schnitte zu machen, wie sie eine mikroskopische Besichtigung erfordert. Die wenigen, nur bei schwacher Vergrösserung betrachteten Schnitte bieten überall dasselbe Aussehen des Organes; überall findet man feinkörnige Massen zu grösseren und kleineren Gruppen abgetheilt, die nur durch Lücken oder zarte, bindegewebige Stränge von einander getrennt sind. Die Massen selbst haben eine bald rundliche, bald ovale, bald unbestimmte Form, eine besondere Structur ist an ihnen nicht zu erkennen, bei stärkerer Vergrösserung sieht man, dass sie aus vielen dicht auf- und nebeneinander liegenden Zellen bestehen, die einen deutlichen Kern haben. Eine Grenze zwischen Milzpulpa und Malpighischen Körperchen lässt

sich nirgends constatiren. An einzelnen, nicht umschriebenen Stellen findet sich eine Imprägnation mit Blutfarbstoff; Ablagerung von Pigmentmolecülen findet sich nirgends.

Die Nieren haben makroskopisch ein gleichmässiges Aussehen an der Rinde wie an den Pyramiden; ebenso ist die Consistenz, wie Farbe überall gleich. Im Corticaltheil sieht man bei mikroskopischer Betrachtung entsprechend dem Verlauf des interstitiellen Bindegewebes starke Stränge verlaufen und zwar sind es meistentheils Längsstreifen, die durch quere Balken mit einander in Verbindung gesetzt sind. Die Streifen haben an verschiedenen Stellen verschiedene Breite und durchweg ein feinpunktirtes Aussehen. Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man, dass sie aus lauter kleinen, dicht aneinander gelagerten, zelligen Elementen bestehen. Die Zellen haben rundliche Form, einen deutlichen Kern und sind theilweise scharf contourirt; an Grösse stehen sie den gewöhnlichen weissen Blutkörpern nach. An manchen Stellen scheint es, als ob sich feine, schwärzliche Fasern zwischen die einzelnen Zellen hinzögen, welche kreuz und quer verlaufen, und sich zu einem feinen Fasernetz vereinigen, in dessen Maschen die Zellen eingelagert sind. So bilden diese grossen Längs- und Querstreifen ein vielfach verzweigtes, gross- und kleinlöchriges Flechtwerk, in dessen Maschen die Harncanäle und Malpighischen Knäuel liegen. Seinem Verlauf und seiner Lage zu den parenchymatösen Nierenbestandtheilen nach entspricht das Maschenwerk vollkommen dem interstitiellen Bindegewebe, welches letztere nirgends zu Tage tritt. Während beim normalen mikroskopischen Nierenbild das Gesichtsfeld von den parenchymatösen Nierenbestandtheilen fast völlig eingenommen wird, treten diese hier zu Gunsten der zelligen Neubildung beträchtlich zurück. Trotz grosser Variationen in der Breite der Stränge sind sie doch fast überall breiter als die Harncanäle. In der Umgebung der Malpighischen Knäuel gewinnt die Neubildung eine grössere Ausdehnung, indem viele derselben von einem breiten, ebenfalls aus Rundzellen bestehenden Saum rings umgeben sind. Die Maschen des Flechtwerkes werden von ihrem Inhalt fast nirgends völlig ausgefüllt, denn abgesehen davon, dass sie an manchen Stellen leer sind, dass also Harncanäle und Glomeruli herausgefallen sind, — namentlich das Letztere ist ein häufiger Befund, — so ist vielfach zwischen Wandung des Netzwerkes und Wandung des Harncanals, resp. Glomerulus ein Zwischenraum vorhanden. Das Maschenwerk ist in der Rindenschicht gleichmässig ausgebildet, insofern es nirgends vermisst wird. Ueber den Grad der Ausbreitung walten grosse Verschiedenheiten ob; an einzelnen Stellen sind es zarte Streifen, die sich zwischen das Nierengewebe drängen, dasselbe aber unberührt lassen, an anderen Stellen besitzen sie eine beträchtliche Breite, so dass dadurch das Parenchym verdrängt, die Canäle comprimirt werden; ja selbst solche Stellen sind zu finden, wo weder von der Nierenstructur noch von den Nierenbestandtheilen etwas zu sehen ist. Obwohl hie und da grosse Zellenmassen zusammen gehäuft vorkommen, so finden sich doch isolirte Knoten, abgeschlossene Lymphome nirgends. Nach oben hin lässt sich die Neubildung bis zur Kapsel, ebenso nach unten in die Pyramiden verfolgen. Die Kapsel selbst ist wenig verändert, ihr Gewebe erscheint gelockert, die einzelnen Bindegewebsstreifen der Länge nach von einander getrennt und aufgefasert. Zelleninfiltration zwischen die einzelnen Fasern ist nicht vorhanden; auf der äusseren Kapselschicht hat sich an einzelnen Stellen schwarzes Pigment abgelagert; nirgends ist die Kapsel durch Zellenanhäufung vom Parenchym getrennt. Auch nach unten hält sich die lymphoide Neubildung streng an die

Bahnen des interstitiellen Gewebes, auch hier erreicht sie an verschiedenen Stellen verschiedene Ausbildung. In den Pyramiden finden sich Stellen, wo ein Harncanälchen dicht am benachbarten liegt; anderswo sind sie durch eine Reihe in der Längsrichtung an einander gestellter Zellen getrennt, die durch stärkeres Hervortreten der Zellkerne eine punktirte Gerade bilden; an noch anderen Stellen gewinnt die Zellenwucherung grössere Ausdehnung; mehrere Zellen lagern sich in der Längen- und Breitendimension an einander; diese drängen die Harncanäle von einander, comprimiren und verdrängen sie ganz. Nach den Ausführungsgängen zu schwinden die Zellen mehr und mehr.

Ausser durch die lymphoide Neubildung wird das mikroskopische Bild der Nieren noch durch Blutungen modificirt. Diese halten entweder den Verlauf der Harncanäle inne und sind auf diese beschränkt, oder es sind auf grössere Strecken ausgebreitete Blutungen, welche Harncanäle und deren Umgebung betreffen. Hämorrhagieen in den Bahnen der Blutgefässe lassen sich nicht nachweisen. Die grösseren Gefässe, die durch die Schichtung der Gefässwand sich deutlich als solche charakterisiren, sind leer; die Wandungen mehr weniger einander genähert oder gefaltet, aber nirgends ist das Lumen mit Blutfarbstoff oder Blutbestandtheilen ausgefüllt; die Umgebung der Gefässe lässt ebenfalls nicht auf eine stattgefundene Blutung schliessen. Die kleineren Gefässe und die Capillaren lassen sich nicht auffinden, weil ihnen die Injection fehlt. Die Bahnen zwischen je 2 aneinanderliegenden Pyramiden, ebenso die Rindenschicht sind völlig frei von Hämorrhagieen, abgesehen davon, dass in letzteren wenige kleine mit Blutfarbstoff tingirte Flecken vorkommen. In den Pyramiden sind vielfache Harncanäle, die sich ganze Strecken weit verfolgen lassen, mit Blutbestandtheilen gefüllt; sie bilden verschieden lange und verschieden breite, braungelb gefärbte, bei schwacher Vergrösserung punktirt erscheinende Cylinder, die das Lumen ihres Canales entweder ganz ausfüllen oder, was meistentheils der Fall ist, nicht völlig der Wand desselben anliegen. Diese mit Blutbestandtheilen angefüllten Canäle verlaufen neben vollkommen normalen; meistentheils sind sie durch die Menge der angesammelten Stoffe um das Drei- oder Vierfache erweitert, obwohl auch solche mit normaler Weite vorkommen; von der normalen Beschaffenheit bis zur grössten Erweiterung finden sich vielfache Uebergangsstufen. Manche Blutcylinder, die allmälig nach unten zu weiter geworden sind, enden plötzlich, obwohl der Harncanal in gleicher Weite nach unten sich noch verfolgen lässt; andere endigen mit kolbiger Anschwellung, ohne dass dabei der Harncanal eine Continuitätstrennung seiner Wand erfahren hat. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Blutcylinder und mit ihnen die zugehörigen Harncanäle nach unten zu an Weite und zugleich auch an Menge zunehmen; aber immer bleiben sie auf die Bahn ihrer Canäle beschränkt, was auch schon makroskopisch an den gegen das Licht gehaltenen Schnitten kenntlich ist; denn schon mit blossem Auge sieht man einzelne, wenn auch kurze, rothbraune, scharf von einander getrennte Streifen in den unteren Theilen der Pyramiden verlaufen. Neben den genannten finden sich noch andere, massenhaftere Blutungen. Bei schwacher Vergrösserung zeigen sie sich als grosse bräunlichgelbe Flecken von nicht homogener Beschaffenheit; ein jeder zerfällt in eine Anzahl theils runder, theils ovaler abgegrenzter Stellen. Dies sind Querschnitte enorm erweiterter Harncanäle, an denen das Epithel durch die Erweiterung platt gedrückt ist. Die starke Vergrösserung weist noch ganz deutlich die Wandung des Harncanals nach und an dieser durch Druck und Zerrung modificirtes Epithel, theils Epithelkerne; wo

die Erweiterung etwa das Vierfache der normalen Weite beträgt, lässt sich das Epithel noch genau als solches nachweisen. Aber nicht nur innerhalb der abgegrenzten Ringe finden sich die Zeichen der Blutung, dieselben erstrecken sich auch auf deren Umgebung. Demnach unterscheiden sich die hier erwähnten Hämorrhagieen von den vorigen nicht nur durch ihre Massenhaftigkeit, indem alle einer Pyramide angehörigen Canäle betroffen sind, sondern sie charakterisiren sich als hämorrhagische Herde, durch welche alle Nierenbestandtheile, das Parenchym, wie das interstitielle Gewebe, gleichmässig ergriffen sind. In manchen Pyramiden ist keine Spur einer Blutung nachzuweisen.

Wenn man das bei der mikroskopischen Untersuchung der einzelnen Organe Gefundene kurz recapitulirt, so findet man, dass die Lymphdrüsen aus verschiedenen Körpertheilen, die schon makroskopisch ein normales Verhalten darbieten, pathologische Veränderungen nicht zeigen, namentlich keine solchen, wie sie für Leukämie charakteristisch sind. Die Milz trägt die Symptome einfacher Hyperplasie, eine Veränderung, welche in den meisten Fällen gefunden wird. Doch ist hier zu betonen, dass die Hyperplasie nicht, wie gewöhnlich, alle Gewebsbestandtheile gleichmässig, hauptsächlich auch das interstitielle Bindegewebe, betrifft, sondern dass sie lediglich auf eine immense Zellenneubildung, eine Wucherung der Pulpazellen beschränkt bleibt. Ja die Zellwucherung erreicht hier so hohe Grade, dass selbst das im physiologischen Zustande vorhandene Bindegewebe durch die neugebildeten Zellenmassen verdeckt wird. Dieser Umstand erklärt die weiche, fast fluctuirende Beschaffenheit des frischen Organes. Die beiden grossen Leibesdrüsen, Leber und Nieren, tragen, und zwar die Nieren im hohen Maasse, die Charaktere von secundär durch den leukämischen Process ergriffenen Organen. In beiden findet man auf den Bahnen des interstitiellen Gewebes Zellenanhäufung. In der Leber ist sie weniger gleichmässig und überhaupt weniger ausgeprägt, als in den Nieren, doch ist sie stark genug, um eine beträchtliche Massenzunahme des Organes, vorzugsweise des rechten Leberlappens, zu bewerkstelligen. D i e N i e r e n s i n d ü b e r a l l a u f d e m W e g e d e s i n t e r s t i t i e l l e n G e w e b e s v o n R u n d z e l l e n d u r c h z o g e n ; d a s P a r e n c h y m , a l l e n t h a l b e n v o n d e n s e l b e n e i n g e f a s s t , v e r s c h w i n d e t g e g e n ü b e r d e r m a s s i g e n N e u b i l d u n g , d i e i n d e r R i n d e n z o n e i h r e g r ö s s t e M ä c h t i g k e i t e r l a n g t . I h r v e r d a n k t d a s O r g a n s e i n e p a t h o l o g i s c h e G r ö s s e u n d w e i c h e B e s c h a f f e n h e i t. Wenn man auch nirgends abgeschlossene Lymphomknoten findet, wird man doch nicht zweifelhaft sein, wie man die pathologischen Veränderungen anzusehen hat. Man wird hier nicht annehmen, dass die lymphatischen Zellenmassen das Product einer Diapedese und durch Extravasation weisser Blutkörper aus der Blutbahn entstanden seien. Dagegen spricht schon die Leere der Gefässe, welche nirgends mit Rundzellen gefüllt aufgefunden werden, dass auch die Umgebung der letzteren nicht mit Zellen infiltrirt ist, vor Allem aber der Umstand, dass die hier angehäuften Zellen an Grösse hinter den weissen Blutkörpern zurückstehen und dass an einzelnen Stellen ein feinverzweigtes Fasernetz zwischen den Zellen erkannt wird. In den auf den Bahnen des interstitiellen Bindegewebes angesammelten Zellenhaufen wird man vielmehr das Product einer lymphatischen Neubildung erblicken, welche in dem Bindegewebe einen günstigen Boden zur Wucherung gefunden und dem entsprechend so grosse Ausbreitung erlangt hat. Wenn somit den weissen Blutkörpern die Identität mit jenen Zellenhaufen abgesprochen wird, so stehen sie doch mit der Neubildung in directem Zu-

sammenhange, indem sie — nach Virchow's Erklärung — als Träger der leukämischen Dyskrasie einen contagiösen Stoff transportiren, mit dessen Hülfe sich am Orte ihrer Niederlassung, welcher in diesem Falle Nieren und Leber sein würden, vielleicht auch noch andere nicht untersuchte Gewebe, die lymphatische Neubildung entwickelt. — Was die Hämorrhagieen in den Nieren betrifft, so können, wenn man das mikroskopische Bild sich vor Augen hält, über den Ort ihres Entstehens keine grossen Zweifel obwalten. Wie in vielen anderen Fällen von Leukämie, wo profuse Blutungen in vivo vorkommen, wird man auch hier ihr Zustandekommen durch eine Schwäche und Brüchigkeit der Gefässwandung erklären, doch scheint es mir nicht ganz unmöglich, dass hier ein ganz besonderes mechanisches Moment mitgewirkt hat. Bei der mikroskopischen Betrachtung werden die zwischen den Pyramiden aufsteigenden Gefässe leer gefunden und auf diesen Bahnen, ebenso wie in der ganzen Rindenschicht keine Spur einer stattgefundenen Blutung erkannt, sondern alle Hämorrhagieen sind in den Pyramiden gelegen. Demnach werden alle vorgekommenen Zerreissungen an Capillaren, resp. kleinen Gefässen erfolgt sein, die in der Marksubstanz gelegen sind. Als solche sind die Arteriolae rectae mit ihren Verzweigungen anzusehen, da diese von den zwischen den Pyramiden aufsteigenden Nierengefässen entspringen, bevor sie in die Rinde eingetreten und nach den Glomerulis hingezogen sind; alle anderen in der Marksubstanz noch verlaufenden Gefässe erhalten ihren Zufluss von der Rinde her und entleeren sich auch nach derselben; hätten also in diesen namhafte Zerreissungen stattgefunden, so würden sich auch Spuren davon in der Rinde erhalten haben. Das ausgetretene Blut hat durch Druck eine Continuitätstrennung in der Wandung der benachbarten Harncanäle zur Folge gehabt, durch welche dasselbe freien Abfluss fand. Je nach der ausgetretenen Blutmenge sind auch mehr weniger Harncanäle und deren Umgebung ergriffen, der Canal selbst verschieden stark verändert. Wenn man bedenkt, dass die Neubildung in dem Rindentheile überall ausgebreitet ist und hier seine grösste Mächtigkeit erlangt, so wird sie auf alle hier befindlichen Bestandtheile und somit auch auf die Gefässe einen perpetuirlichen Druck ausüben, und werden in Folge dessen letztere sich weniger anfüllen können. Da aber die von der Arteria renalis zufliessende Blutmenge unverändert bleibt, so wird die geringere Füllung in der Rindenschicht eine stärkere compensatorische Füllung der Arteriolae rectae bedingen und dieser stärkere Füllungsgrad steigert die Disposition zur Zerreissung.

Kritische Bemerkungen.

Ueber die angenommene Diagnose der Leukämie können Zweifel nicht bestehen; wenn die klinischen Symptome, sowohl die subjectiven Beschwerden des Kranken, als auch der objective Befund bei der Untersuchung, nicht zur Sicherstellung genügen sollten, wird die mikroskopische Betrachtung des Blutes alle noch bestehenden Zweifel heben. Mit grosser Wahrscheinlichkeit kann man sogar behaupten, dass es sich in diesem Falle um eine reine lienale Leukämie handelt. Von den gesammten lymphatischen Organen, von der Milz, den Lymphdrüsen und dem Knochenmark, die überhaupt nur den Ausgangspunkt

für eine leukämische Erkrankung bilden können, wissen wir, dass in diesem Falle die Milz sicher afficirt ist und zwar sich in dem Zustande hochgradiger zelliger Hyperplasie befindet; ebenso sicher ist es, dass die Lymphdrüsen nicht krankhaft afficirt sind, da viele derselben weder makroskopisch noch mikroskopisch eine pathologische Veränderung verrathen. Vom Knochenmark lässt sich etwas Sicheres nicht aussprechen. Eine mikroskopische Untersuchung, die allein ausschlaggebend sein würde, konnte nicht vorgenommen werden; da jedoch niemals vom Kranken Symptome angegeben werden, die auf ein Ergriffensein dieses Knochenbestandtheiles hinweisen, so ist dessen Integrität wenigstens wahrscheinlich. Hierzu kommt noch ein Umstand, der die Wahrscheinlichkeitsdiagnose unterstützt. Bei den gemischten Formen leukämischer Erkrankung findet sich fast immer eine Betheiligung der Lymphdrüsen an dem krankhaften Process, in der Weise, dass entweder Milz und Lymphdrüsen oder Knochenmark und Lymphdrüsen oder schliesslich alle drei Gattungen des lymphatischen Systems befallen sind. Nirgends habe ich die Beobachtung gefunden, dass die lienale und myelogene Form combinirt vorkommen, ohne dass auch an den Lymphdrüsen leukämische Veränderungen nachgewiesen werden. Daher ist es mir wahrscheinlicher, dass man es hier mit dem selteneren, doch schon manchmal beobachteten Falle einer lienalen Leukämie zu thun hat, als dass es sich um eine Combination handelt, über deren Vorkommen zur Zeit alle Beobachtungen fehlen.

Wenn man zunächst die Entwickelung der Krankheit kurz betrachtet, so finden sich die ersten Anzeichen gestörter Gesundheit bei dem bisher trefflichen Befinden des Patienten wenige Wochen vor Jahresschluss, also etwa, um einen Tag zu fixiren, vom 10. December 1876 ab, wo eine grössere Ruhe gegenüber dem sonstigen Wesen des Kranken, Schlaffheit und Gleichgültigkeit bemerkt werden und sich Müdigkeit, Schlafsucht, Appetitlosigkeit einstellen. Dies sind etwa auch die Symptome, mit denen andere Fälle ihren Anfang nehmen. Gewöhnlich findet man aber eine allmälige Entwickelung, eine langsame Zunahme der Erscheinungen, die erst nach 1—2 Jahren einen höheren Grad und Dauer erlangen, indem Zeiten auftreten, wo sie Wochen lang verschwinden; namentlich aber wirken sie anfangs auf die Körperkraft nicht allzu schwächend ein. Hier, wo fast von Tag zu Tag neue Symptome auftreten, die bestehenden sich steigern, tritt keine Besserung ein; hier befinden sich die Beschwerden in stetiger qualitativer und quan-

titativer Zunahme und gewinnen, wenn man den 10. December als ersten Krankheitstag festhält, so grosse Dimensionen, dass der Kranke schon nach 34 Tagen seine an und für sich leichte Arbeit einstellen und sich 9 Tage später nach viertelstündigem Spaziergange nach Hause führen lassen muss. Vom 1. Januar 1877 datiren die ersten Erscheinungen von Seiten der Milz; sie bestehen in Gefühl von Druck im linken Hypochondrium und stechenden Schmerzen, die sich beim Gehen, überhaupt bei Anstrengungen geltend machen. Die am 15. Januar vorgenommene Untersuchung, bei welcher, wie schon erwähnt, die Milz nicht direct den Gegenstand der Untersuchung bildet, ergiebt für die Beurtheilung ihrer Grösse nur den Anhalt, dass sie den Thoraxrand nicht überragt; am 24. Januar zeigt sich auf Druck beträchtliche Schmerzhaftigkeit, sie ist palpirbar und reicht 3 Fingerbreiten unter den Thoraxrand; am 25. Jan. Abends besteht spontane Schmerzhaftigkeit, die so stark ist, dass man durch Eisbeutel Linderung zu schaffen sucht, ebenso wird eine Vergrösserung in der Breitendimension constatirt. Aus diesen Angaben kann man schliessen, dass die Milz von dem ersten Seitenstechen an sich in einem hyperämischen und der Schmerzen wegen in einem fast hyperämisch-entzündlichen Zustande befindet, dass sich sehr bald eine Hyperplasie hinzugesellt, die in kurzer Zeit beträchtliche Dimensionen annimmt, wie aus dem raschen Wachsthum hervorgeht. An diesem Verhalten ist nicht nur die Kürze der Zeit hervorzuheben, sondern auch die Erscheinungen, unter denen die Veränderungen vor sich gehen; ich meine die von Woche zu Woche zunehmende Schmerzhaftigkeit und den gewaltigen Einfluss auf den Kräftezustand. In den meisten Fällen besteht schon lange Zeit ein grosser, harter Milztumor, ehe andere schwere Erscheinungen zu Tage treten; es erfolgt die Milzanschwellung allmälig, schubweise und vor allen Dingen schmerzlos, so dass es desswegen öfters unmöglich ist, den Beginn der Milzerkrankung zu ermitteln.

Die Untersuchung des Blutes wird am 24. Januar zum ersten Male vorgenommen, und hierbei das seltene Missverhältniss der weissen Blutkörper zu den rothen wie 1 : 1 gefunden. Dasselbe wird natürlich allmälig zu Stande gekommen sein und bei einer früheren Untersuchung würde man wahrscheinlich eine geringere Vermehrung der weissen Blutzellen haben constatiren können. Dem Verlauf zufolge kann man den 1. Jan., den Tag, an dem die ersten Milzsymptome auftraten, als den frühesten Termin festhalten, von dem ab eine Zunahme erfolgt.

Wenn schon ein Verhältniss der Blutkörper von 1:1 als ein ganz besonderer Befund zu betonen ist gegenüber den Beobachtungen, nach welchen in den hochgradigsten Fällen leukämischer Blutbeschaffenheit ein Verhältniss von 1:3, 1:2, auch 2:3 sich zeigt, so muss es noch mehr verwundern, wie in dem kurzen Zeitraum von höchstens 25 Tagen eine so massenhafte Production erfolgen kann. Der vorher begründeten Diagnose zufolge muss man in der Milz nicht nur den Ausgangspunkt, sondern auch den alleinigen Bildungsherd für sämmtliche weisse Blutkörper erblicken, so weit sie die Norm überschreiten. Zum Theil könnte das bestehende Missverhältniss durch eine Verminderung der rothen Blutkörper bedingt sein; doch ist diesem Umstand geringe Bedeutung zuzumessen, da die absolute Menge derselben nicht erheblich vermindert ist. Der Hämoglobingehalt des Blutes beträgt zwar am 27. Jan. nur 7,2% gegenüber dem normalen Gehalt von 13—14%; wenn man sich aber vergegenwärtigt, dass der Kranke durch eine über mehr als 2mal 24 Stunden anhaltende Hämaturie enorme Blutverluste erlitten hat, ehe das zur Hämoglobinbestimmung benutzte Blut dem Körper entnommen wurde, so erklärt sich die nicht unbedeutende Hämoglobinverminderung zum grössten Theil durch die anhaltende Nierenblutung und nicht durch eine vorher schon bestehende numerische Abnahme der rothen Blutkörper.

Die Milz hat alle die Zellen producirt und auf dem Wege des Venenstromes dem Blute zugeführt, die in demselben überzählig vorhanden sind, und auch alle diejenigen, welche sich in dem Organe selbst angehäuft und, da es sich lediglich um eine zellige Hyperplasie handelt, seine pathologische Grösse bedingen; und dies alles ist in dem kurzen Zeitraum von höchstens 24 Tagen geschehen! Ueber die Productionsfähigkeit der Milz sind mir keine Angaben bekannt, aber unverkennbar besteht, wenigstens nach dem gewöhnlichen Verlauf, ein Missverhältniss erstens zwischen der hochgradigen leukämischen Blutbeschaffenheit und der geringen Milzgrösse, da sonst, wo die Blutveränderung durchaus nicht so exquisit ausgesprochen ist, das drüsige Organ eine viel erheblichere Grösse erreicht, zweitens zwischen der Blutbeschaffenheit und dem Zeitpunkt, seit welchem die Milz eine Hyperplasie zeigt; gewöhnlich tritt das Weissblut erst deutlich hervor, nachdem ein grosser Milztumor schon längere Zeit bestanden hat.

Am 24. Januar wurde die Leukämie in Folge der vorgenommenen Blutuntersuchung constatirt. Wenn das leukämische Entwicklungsstadium sein Ende erreicht hat, d. h. wenn der

Zustand eingetreten ist, wo durch die mikroskopische Blutuntersuchung die Diagnose zweifellos sich stellen lässt, ohne dass der Process auf andere nicht dem lymphatischen System zugehörige Organe sich verbreitet hat, was also hier Nieren und Leber sein würden, dafür lässt sich ein bestimmter Termin nicht angeben; nur das wird man behaupten können, dass vom 1. Januar ab das Blut seine pathologische Beschaffenheit anzunehmen beginnt, und dass das Entwicklungsstadium am 24. Januar bereits überschritten ist. Die Zeit vom 10. December bis 1. Januar, wo die subjectiven Symptome, Schwäche, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit etc. bestehen, wird man nach Mosler als Stadium der Vorboten bezeichnen können, in welchem sich eine deutliche Vermehrung der weissen Blutkörper nicht nachweisen lässt. — Vergl. Mosler, die Pathologie und Therapie der Leukämie.

Der stürmischen Entwickelung entspricht ein gleich stürmischer Verlauf. Die Petechien, die am 18. Januar zuerst an Hals und Brust bemerkt werden, zeigen schon genügend an, dass das eigentliche Entwicklungsstadium beendet ist. Den geringen Blutungen in die Haut, die allmälig sich mehren, folgen Blutungen aus Nase und Nieren. Hämorrhagieen im Stadium der leukämischen Cachexie haben nichts Auffallendes; doch muss hier hervorgehoben werden, dass die Epistaxis durch ihre Intensität sich auszeichnet, wie der Bericht in der Krankengeschichte lehrt. Blutungen aus den Harnwegen in Folge von Leukämie sind seltener beobachtet. Sie rühren natürlich ebenso wie die Blutung aus der Nase von Zerreissung von Gefässwänden her, die ihre physiologische Haltbarkeit in Folge der Bluterkrankung eingebüsst haben. Wenn man bedenkt, wie hochgradig beide Nieren durch metastatische Lymphombildung verändert sind, so wird man einen Zusammenhang mit der Hämaturie vermuthen, und in der That kommt für ihre Genese noch ein mechanisches Moment in Betracht, welches ich schon beim mikroskopischen Befund darzulegen versucht habe. Ueber die Bildung der secundären lymphatischen Neubildungen in den Nieren — von denen in der Leber soll als den minder wichtigen ganz abgesehen werden — lässt sich nur sagen, dass sie sich in ganz kurzer Zeit, im Verlauf mehrerer Tage, entwickelt haben. Da sie Bildungen secundärer Natur sind, wird ihre erste Anlage erfolgt sein, nachdem die Entwickelung des leukämischen Processes in der Milz und im Blut beendet ist. Einen klinischen Anhalt gewähren die dumpfen Kreuzschmerzen, die andauernden Schmerzen zu beiden Seiten der Lendenwirbel-

säule, die bei ruhiger Rückenlage nachlassen. Ob der 20. Januar, wo dieselben zuerst beobachtet sind, auch als der Termin für die erste lymphatische Zellwucherung in den Nieren angesehen werden darf, das lässt sich schwer entscheiden; aller Wahrscheinlichkeit nach aber hat die Neubildung am 24. Januar einen sehr hohen Grad erreicht, weil am Morgen dieses Tages der Urin starken Blutgehalt zeigt.

Dass das Stadium der leukämischen Cachexie nur wenige Tage andauert, bis der tödtliche Ausgang erfolgt, kann nicht frappiren, wenn man erwägt, wie viele gravirende Momente zusammenkommen, welche die Kraft des Kranken schwächen. Wenn man von dem überaus schwächenden Einfluss, den die Krankheit an sich ausübt, ebenso von den geringen, unregelmässigen Fiebersteigerungen absieht, die wahrscheinlich durch die grossartigen Wucherungsprocesse in Milz und Nieren zu erklären sind, müssen die grossartigen Blutverluste die Lebenskraft auf ein Minimum reduciren. Der an dem einen Tage (vom 25.—26. Januar) gesammelte Blutharn enthält eine Gesammtmenge an Hämoglobin von 51 gr. Das Blut am folgenden Tage enthält 7,2% Hämoglobin; wenn man diesen Procentgehalt des Blutes auch für den vorhergehenden Tag in Anspruch nimmt, so ergiebt sich durch einfache Rechnung, dass in der Harnmenge von 2050 cc. 722 gr. reines Blut enthalten sind. Die Hämaturie besteht aber mindestens schon 24 Stunden vorher und zwar in gleicher Stärke; demnach wird der an diesem Tage (24.) gelassene Urin ein nahezu gleiches Quantum enthalten haben; in den 2 folgenden Tagen enthält er ebenfalls noch Blut, wenn auch in viel geringerem Grade. Diesem Blutverlust addirt sich der durch die Nase erfolgte. Die Menge des hierbei abgeflossenen Blutes kann natürlich in Maassen nicht angegeben werden; dass der Abfluss ein ganz bedeutender ist, mag die Dauer der Blutung, ebenso die Blutbeschaffenheit am Anfang und Ende derselben beweisen. Anfangs hat das Blut eine hellrothe, am Ende eine bräunliche Farbe und wässrige Beschaffenheit; es hat alle Tendenz zur Gerinnung verloren, da es wie an Blutkörpern, so auch an Faserstoff verarmt ist. Ein Ersatz durch Nahrungszufuhr ist nur in sehr ungenügender Weise möglich, da die Verdauung sehr darniederliegt. Alle Zufuhr von aussen besteht in reichlichem Trinken von Wasser und wässriger Flüssigkeit, es wird also auch von allen Blutbestandtheilen nur der Wasserverlust gedeckt; die Momente, die zur Bildung von Serum, Eiweiss, Körperchen und Faserstoff erforderlich sind, fehlen. Demnach musste das Blut eine

hydrämische Beschaffenheit annehmen, was auch wirklich in ausgesprochenem Maasse der Fall gewesen zu sein scheint; denn anstatt des zu erwartenden kleinen kaum fühlbaren Pulses ist derselbe an der Radialis auffallend voll und kräftig; ebenso die Pulsation der Carotiden und der Temporalarterien deutlich sichtbar. Weisse Blutzellen, in denen man beim gesunden Menschen die Vorstufen der rothen erblickt, sind zwar hier in genügender Anzahl vorhanden, doch können sie zum Ersatz der Kraftverluste nicht beitragen, insofern nach der Annahme Biesiadecki's die leukämische Erkrankung in einer gestörten Umbildung der weissen Blutkörper besteht. (Wien. med. Jahrb. 1876 p. 233.)

Nach diesem Verlauf ist es wohl ersichtlich, dass ebenso wie das Stadium der leukämischen Dyskrasie das der Entwickelung durch aussergewöhnlich kurze Dauer sich auszeichnet. Als Bestätigung des klinischen Verlaufs, wenigstens dafür, dass der Beginn der leukämischen Veränderungen dem angegebenen Termine nicht fernsteht, mag die Beschaffenheit der Leiche, insbesondere der Milz gelten. Sonst ist die leukämische Leiche abgemagert; hier findet man wohl einen Schwund des Fettpolsters, nicht aber der Muskulatur. Die Milz, die gewöhnlich durch bedeutende Volumszunahme, durch Härte, Blutarmuth, durch starke, fibröse Balken auf dem Querschnitte auffällt, besitzt eine verhältnissmässig nur geringe Grösse, eine fast fluctuirende Weichheit, starken Blutgehalt und überall homogene Beschaffenheit, Eigenschaften, die auf nur kurzen Bestand deuten lassen. Dennoch möchte ich den Fall nicht acute Leukämie nennen, da der Beginn immerhin allmälig stattfindet, wenn auch die Symptome in rascher Folge sich aufeinander häufen, und weil man bei dem Ausdruck „acut“ einen auf den Moment fixirten Anfang erwarten möchte, der mit Schüttelfrost und folgender Fiebersteigerung eingeleitet wird.

Ein bestimmtes ätiologisches Moment, etwa ein Stoss auf die Milzgegend oder etwas dem Aehnliches, was man hier um so eher erwarten dürfte, weil die Entwickelung so rapid erfolgt, lässt sich aus der Anamnese nicht eruiren; man wird nur anführen können, dass der Kranke der niederen Bevölkerungsklasse angehört, welche dem statistischen Nachweis zufolge ein grösseres Contingent für leukämische Erkrankungen stellt, als Leute aus wohlhabendem Stand. Wie man in ungünstigen Lebensverhältnissen, in dürftiger Wohnung und schlechter Kost Momente erblickt, welche die Disposition für Leukämie steigern, wird man diese auch im vorliegenden Falle

heranziehen dürfen; nur ist es merkwürdig, warum diese Verhältnisse zu dem einen Zeitpunkte eine so arge Ernährungsanomalie herbeiführen, während sie vorher genügen, den jungen Mann kräftig, ja überkräftig heranzubilden. Denn wie in der Krankengeschichte hervorgehoben ist, zeigen sich an dem Kinde niemals Ernährungsstörungen und auch später sind Knochen- und Muskelskelett, ebenso das Fettpolster kräftig entwickelt. Es ist nicht bekannt, ob bestimmte Körperconstitutionen oder mit hereditärer Tuberculose Belastete eine besondere Disposition für Leukämie besitzen, doch wird man bei Besprechung des ätiologischen Momentes hier die Thatsache hervorheben müssen, dass der Vater und nach ihm 4 seiner ältesten Söhne an florider Phthise gestorben sind.

Nach den in der Anamnese gemachten Angaben kann es wohl kaum zweifelhaft sein, dass den an Schwindsucht zu Grunde gegangenen Söhnen eine tuberculöse Dyskrasie vom Vater übertragen ist, um so mehr, als alle bis zum Ausbruch der tödtlichen Krankheit sich dauernder Gesundheit erfreuen und alle anstatt einen phthisischen Habitus einen kräftigen, gut entwickelten Körper besitzen. Weil man die nämliche Dyskrasie auch bei diesem Kranken annahm und den Ausbruch der Lungentuberculose vermuthete, richtete man sein Hauptaugenmerk auf die Untersuchung der Brust, und das ist wohl auch der Grund, warum die Diagnose etwas später gemacht wurde, als dies unter anderen Umständen vielleicht geschehen wäre. Bei keiner mir bekannten Krankheit lässt sich ein pathologisch-anatomischer Zusammenhang zwischen Lunge und Milz nachweisen, in der Art, dass eine Erkrankung der Lunge eine Miterkrankung der Milz direct nach sich zöge, oder umgekehrt; ebenso schwer ist es wohl auch Tuberculose und Leukämie unter einen Gesichtspunkt zu bringen; dennoch liegt die Vermuthung nahe, dass die Glieder jener Familie mit einer gewissen, hereditären Dyskrasie beladen sind, dass diese Dyskrasie in 4 Fällen auf die Lunge sich localisirt und eine Tuberculose zur Folge hat, während sie in dem einen Falle die Milz befällt und eine gewaltige Veränderung in der Blutzusammensetzung bedingt. Es ist dies eine Hypothese, welche ohne Analogie dasteht; dennoch meine ich, ist es zulässig, dieselbe auszusprechen, da es ebenso unmöglich ist, genau anzugeben, worauf das Wesen der hereditären Tuberculose beruht, zumal in Fällen, wo der phthisische Habitus fehlt, als es der Wissenschaft bis jetzt gelungen ist, über die Grundursache leukämischer Erkrankungen eine genügende Aufklärung zu schaffen.

Herr Professor Hofmann hatte die Güte, den Hämoglobingehalt des Blutes und des Blutharnes zu bestimmen. Herr Professor Heubner, unter dessen freundlicher Leitung ich den Fall beobachten konnte, gab mir die Erlaubniss zur Veröffentlichung; er hatte auch die Güte, mir mehrfache Notizen zur Vervollständigung der Krankengeschichte zu übergeben. Beiden Herren erlaube ich mir am Schlusse meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

XXI. Ein Beitrag zur Pathologie des Knochenmarks.

Von

J. Blechmann, Cand. med.

(Aus dem pathologischen Institut des Herrn Professor E. Neumann in Königsberg i. Pr.)

Im Virchow'schen Archiv Bd. 68 ist vor einiger Zeit von Cohnheim über einen Fall von perniciöser Anämie berichtet worden, in welchem sich bei der Autopsie eine Erkrankung des Knochenmarkes zeigte. Der Befund wird von Cohnheim in folgender Weise beschrieben: Das Mark aller Knochen, nicht blos der Wirbel, des Brustbeins und der Rippen, sondern auch aller Röhrenknochen war intensiv roth, in den Diaphysen genau so wie in den Epiphysen, übrigens ohne erkennbare Blutungen; bei der mikroskopischen Untersuchung fehlten die Fettzellen im Marke so gut wie vollständig und statt ihrer fanden sich farblose Zellen, sogenannte Markzellen, in sehr verschiedener Grösse, theils Lymphkörpern ähnlich, theils von dem Umfang und Habitus epithelioider Zellen, daneben auch einzelne mehrkernige Riesenzellen und Blutkörperchen haltende Markzellen; besonders auffällig war jedoch das Verhalten der gefärbten Elemente. Von diesen bildeten die gewöhnlichen biconcaven rothen Blutscheiben die entschiedene Minorität, desto zahlreicher waren gefärbte Zellen, welche auf einer embryonalen Bildungsstufe stehen geblieben waren und zwar 1) kuglige rothe Blutzellen, welche zum Theil doppelt so gross als die farblosen Zellen waren; 2) kernhaltige rothe Blutzellen, in der Mehrzahl den kleineren epithelioiden Markzellen an Grösse gleichend. Die Kerne waren theils einfach, theils doppelt, angeblich ebenso gelbgefärbt wie die Substanz der Zellen selbst, von kugliger oder elliptischer Form, übrigens in keinem constanten Verhältnisse zu der Grösse der Zellen stehend. Dieselben Elemente fand Cohnheim auch bei Untersuchung des Blutes in Gerinnseln der Vena cava inferior, der V. jugularis und anderer Venen, einzelne derselben endlich wurden nachgewiesen im Blute der Leber und Milz.

Was die Deutung des Befundes betrifft, so liess sich Cohnheim durch die Anwesenheit von so zahlreichen embryonalen Blutkörperchen in dem Knochenmarke zu der Annahme bestimmen, dass es sich um eine Hemmung des normaler Weise im Knochenmarke stattfindenden Blutbildungsprocesses gehandelt habe, und er glaubt demnach die Hoffnung aussprechen zu dürfen, dass seine Beobachtung geeignet sei, einen Einblick in die Pathogenese des bisher so räthselhaften Krankheitszustandes der perniciösen progressiven Anämie zu eröffnen. Er äussert sich darüber in folgender Weise: „Als das Charakteristische, Besondere der perniciösen progressiven Anämie dürfte es angesehen werden, dass dabei vorzugsweise oder ausschliesslich die rothen Blutkörperchen betheiligt sind; oder mit andern Worten, dass wir es mit einer primären Erkrankung desjenigen Theils des blutbildenden Apparates zu thun haben, dem physiologischer Weise die Hervorbringung der rothen Blutkörperchen obliegt: worin aber das Wesen dieser Krankheit besteht, darüber wage ich nicht einmal eine Vermuthung. — Es liegt ja nahe genug, in unserem Falle von einem Zurückgehen des Knochenmarks in den embryonalen, resp. ganz jugendlichen Zustand zu sprechen, oder darauf hinzuweisen, dass der Reichthum an embryonalen oder sogenannten Uebergangsformen nur auf Kosten der doch unzweifelhaft allein völlig functionsfähigen, normalen, scheibenförmigen Blutkörperchen sich habe ausbilden können.“

Cohnheim's Befund bestätigten darauf Osler und Gardner (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1877 Nr. 15 u. 28), Litten (Berl. klin. Wochensch. 1877 Nr. 20), Leyden (das. Nr. 44), sowie neuestens Zahn (Virchow's Archiv Bd. 72 Heft 1), Strümpell (Arch. d. Heilkunde Bd. 18 Heft 5), Eisenlohr (Arch. f. klin. Medicin Bd. 20) und Pilz (ebendaselbst). Fede (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875 p. 780), Pepper (Hirsch-Virchow'sche Jahresberichte 1875 II. p. 273) und Scheby-Buch (deutsches Archiv f. klin. Med. XVII. p. 267) hatten bereits früher Knochenmarkserkrankungen bei perniciöser progressiver Anämie veröffentlicht.

Durch diese übereinstimmenden Erfahrungen ist es demnach erwiesen, dass mit der perniciösen Anämie häufig ein pathologischer Zustand des Knochenmarks verbunden ist, welcher sich makroskopisch als eine Umwandlung des gelben Fettmarkes in rothes Mark darstellt und der mikroskopisch durch den Reichthum an embryonalen rothen Blutzellen charakterisirt ist.

Weniger gesichert dürfte die diesen Befunden von Cohnheim gegebene Deutung sein. Einerseits müssten wir

nämlich, wenn in dieser Knochenmarksveränderung das eigentliche Wesen der Krankheit zu suchen wäre, erwarten, dass dieselbe ganz constant in allen Fällen perniciöser Anämie vorhanden ist. Das ist jedoch nicht der Fall, von zuverlässigen Beobachtern ist angegeben worden, dass sie bei der Untersuchung des Knochenmarkes keine Abweichung desselben von dem normalen Zustande hätten finden können. So versichert Quincke (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1877 Nr. 4), dass er das Knochenmark „in den meisten, wenn nicht in allen zur Section gekommenen Fällen bei genauer mikroskopischer Untersuchung normal gefunden habe", und Eichhorst (d. progr. pernic. Anämie, Leipzig 1878) sah ebenfalls einen vollständig negativen Befund in 5 Fällen perniciöser Anämie, welche zur Autopsie kamen und bei denen die Knochen einer sorgfältigen Prüfung unterworfen wurden.

Andererseits wird ein weiteres Bedenken der Cohnheim'schen Ansicht durch eine Angabe entgegengestellt, welche Neumann bereits vor längerer Zeit über pathologische Veränderungen des Knochenmarks in einer vorläufigen Mittheilung (Centralbl. 1869 p. 292) gemacht hat. Diese Angabe lautet: „Bei chronischen Krankheiten, welche zu allgemeinem Marasmus führen, findet eine Umwandlung des gelben Fettmarkes der Röhrenknochen in lymphoides (d. h. rothes) Mark statt, in welchem nunmehr die von mir beschriebenen Entwicklungsformen der rothen Blutzellen in grosser Zahl anzutreffen sind; es scheint hier demnach eine compensirende Steigerung der Blutzellenbildung stattzufinden."

Durch diese Angabe wird nicht nur die specifische Bedeutung des Cohnheim'schen Befundes für die perniciöse Anämie, sondern auch seine ursächliche Beziehung zu der Entstehung dieser Krankheit in Frage gestellt und es muss der Zweifel entstehen, ob die Veränderung des Knochenmarks nicht vielmehr als eine secundäre Folge der Anämie aufzufassen sei in derselben Weise, wie nach den Erfahrungen Neumann's eine jede „chronische Krankheit, welche zu Marasmus führt", eine solche Folge nach sich zieht.

In einer neueren Veröffentlichung (über das Verhalten des Knochenmarks bei der progressiven perniciösen Anämie, Berlin. m. W. 1877 Nr. 47) hat Neumann diesen Bedenken Ausdruck gegeben. Er macht in derselben darauf aufmerksam, dass eine Vermehrung der im embryonalen unreifen Zustande befindlichen Blutkörperchen im Knochenmarke nicht nothwendig auf ein Zurückbleiben der Blutzellen in ihrer Entwicklung be-

zogen werden dürfe, sondern dass dieselben auch als Folge einer abnorm gesteigerten Production von Blutkörperchen betrachtet werden könne: „je lebhafter in einer Werkstätte die Fabrikation betrieben wird,“ heisst es daselbst, „desto grösser muss natürlich auch die Zahl der in ihr jederzeit vorfindlichen unfertigen Producte sein.“ Dass bei der progressiven perniciösen Anämie der letztere Fall vorliege, wird durch den Hinweis darauf wahrscheinlich gemacht, dass Cohnheim den Reichthum an kernhaltigen rothen Blutzellen nicht allein in den spongiösen Knochen antraf, welche normal mit rothem Knochenmarke erfüllt sind und in demselben stets eine gewisse Zahl jener Elemente einschliessen, sondern auch in dem Marke der Diaphysen der Röhrenknochen, welche für gewöhnlich gelbes Fettmark enthalten und keine Entwicklungsformen der Blutzellen zeigen; in letzteren Knochen muss man daher eine „pathologische, gewissermaassen heterotope Neubildung“ von Blutzellen statuiren und darnach eine Hyperproduction derselben annehmen.

Neumann hält übrigens an dem angeführten Orte seine früher gemachte Angabe in Betreff der Umwandlung des gelben Fettmarks in rothes lymphoides Mark bei allen möglichen Zuständen marastischer Anämie aufrecht und sagt, dass ebensowohl die Leichen von Phthisikern als die von cachectischen Krebskranken oder von Personen, die an protrahirten Eiterungen zu Grunde gegangen sind, zur Bestätigung dieser Thatsache geeignet seien: „je stärker bei Leichen der genannten Kategorien die Abmagerung ausgebildet ist, je blasser das Colorit der Organe, je geringer die im Herzen und den grossen Gefässen enthaltene Blutmenge, um so sicherer können wir erwarten, bei der Untersuchung der Knochen das Mark in der beschriebenen Weise verändert zu finden,“ so dass nicht allein in den Röhrenknochen rothes Mark mit kernhaltigen rothen Blutzellen sich entwickelt, sondern auch in den spongiösen Knochen eine Vermehrung der letzteren stattfindet.

Eine Bestätigung dieser Angaben Neumann's lieferte eine alsbald folgende Mittheilung von Litten und Orth (über Veränderungen des Markes in Röhrenknochen unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen, Berl. m. W. 1877 Nr. 51). Dieselben stellten sich die Aufgabe, den Zustand des Knochenmarkes bei Individuen, welche an den verschiedensten Krankheiten zu Grunde gegangen waren, einer Untersuchung zu unterwerfen. Als Untersuchungsobject diente vorzugsweise das Femur der Leichen, welches der Länge nach aufgesägt wurde;

das reiche Material des Berliner pathologischen Instituts machte es möglich, in verhältnissmässig kurzer Zeit eine sehr umfassende Untersuchungsreihe auszuführen, dieselbe erstreckte sich auf 100 Leichen im Alter von 11 bis 81 Jahren.

Die Resultate, zu welchen Litten und Orth gelangten, waren folgende: in 72 Fällen fand sich rothes Mark vor, in 17 Fällen hyperämisches Fettmark, welches einen mittleren Gehalt an Markzellen enthielt, und in 11 Fällen reines oder atrophisches Fettmark, welches nur hyperämische Streifen und Inseln zeigte. Das Fettmark kam vorzugsweise dem höheren Alter zu, das rothe Mark wurde im Allgemeinen mehr in dem niedern und mittlern Lebensalter angetroffen. Zahlreiche Ausnahmen von dieser Regel zeigten jedoch, dass das Alter allein nicht entscheidend sei; so fand sich z. B. ein dunkelrothes Fettmark bei einer 55jährigen Frau mit Uteruskrebs, ein himbeerfarbenes fettfreies Mark bei einer Phthisica von 48 Jahren und einem Emphysematiker von 50 Jahren; andrerseits hatte ein junges Mädchen von 17 Jahren, welches an Scarlatina in einigen Tagen zu Grunde gegangen war, und ein 11jähriges Kind, welches an Diphtheritis faucium gestorben war, ein fast durchweg gelbes Fettmark. Einen viel grösseren Einfluss als das Alter schien die Constitution und der Verlauf der Krankheit auf Farbe und Beschaffenheit des Marks auszuüben und es ergab sich im Allgemeinen in Bezug hierauf als Regel, dass Abweichungen in dem normalen Verhalten des Markes vorzugsweise bei allen chronisch verlaufenden Krankheiten vorkommen. In vielen Fällen chronischer Krankheiten (Phthisis, Carcinom) fand sich vorgeschrittene Atrophie des Fettmarkes mit Uebergang in Gallertmark, und die Umwandlung in lymphoides (rothes) Mark war bei denjenigen Krankheiten, welche zur Cachexie und zum Marasmus geführt hatten, häufiger und in grösserer Ausdehnung zu finden, als bei chronischen Leiden, welche weniger auf die Ernährung eingewirkt hatten. So zeigte sich unter 30 Fällen chronischer ulceröser Phthise, welche den verschiedensten Lebensaltern angehörten, 25 Mal das Mark in grösserer oder geringerer Ausdehnung intensiv roth gefärbt und die Elemente des lymphoiden Markes enthaltend, in den übrigen 5 Fällen war das Mark auch stellenweise in den verschiedensten Nüancen roth; unter 15 Fällen von Carcinom fand sich 12 Mal lymphoides Mark in grösserer Ausdehnung, in einigen Fällen sogar über die ganze Diaphyse verbreitet. Denselben Befund zeigte ein Fall chronischer Dysenterie, 1 Fall amyloider Nephritis, 1 Fall chronischer Endocarditis,

1 Fall von Lues mit schwerer Gehirnaffection und gummöser Osteomyelitis des Femur, 1 Fall von Cirrhosis hepatis, 1 Fall chronischer Bronchitis mit Emphysem, sowie einige Fälle von langdauernden und schweren Pleuritiden und Geistes- und Nervenkrankheiten (Paralyse, Tabes, Gehirnabscesse).

In Bezug auf den mikroskopischen Befund geben L. und O. in Uebereinstimmung mit den von Neumann gemachten Angaben an, dass die Menge der kernhaltigen rothen Blutzellen sich im Allgemeinen nach derjenigen der Markzellen richte, so dass man, „je zellenreicher das Mark ist, desto mehr kernhaltige Blutkörperchen zu finden erwarten darf“: und die Verfasser erklären sich demnach dahin, dass die von Cohnheim bei der progressiven perniciösen Anämie gefundene Veränderung des Knochenmarkes nichts dieser Krankheit Eigenthümliches sei, indem dieselbe vielmehr auch bei anderen, mit starker Anämie einhergehenden Krankheiten vorkomme.

Von grossem Interesse ist die von L. und O. am Schlusse ihrer Arbeit erwähnte Thatsache, dass es ihnen auch experimentell gelungen sei, bei Hunden durch wiederholte ergiebige Blutentziehungen einen Zustand des Knochenmarkes hervorzurufen, welcher sowohl durch die rothe Farbe als durch die „enorme Menge“ kernhaltiger Blutkörperchen ausgezeichnet war.

In seiner bereits erwähnten Monographie bestreitet Eichhorst gleichfalls, dass es „progressive perniciöse Anämieen gebe, die auf einer primären Erkrankung des Knochenmarks beruhen;“ auf Neumann's Erfahrungen sich stützend, stellt er vielmehr die Veränderungen des Knochenmarks als secundäre Folgen des Leidens hin.

Endlich finden sich auch in einem vor Kurzem erschienenen Aufsatz „über einen unter dem Bilde perniciöser Anämie verlaufenen Fall von Darmtuberculose“ von Dr. Leonhardi-Aster (Deutsche Zeitschr. für prakt. Med. 1878 Nr. 8 und 9, Anhang von Birch-Hirschfeld) einige hierhergehörige Beobachtungen mitgetheilt, aus welchen sich ergiebt, dass die Bildung des rothen Markes im späteren Alter im Verlaufe verschiedener, zur Consumtion der Blutmasse führender Erkrankungen vorkommt.

Dagegen enthält die Arbeit Ponfick's „über die sympathischen Erkrankungen des Knochenmarkes bei inneren Krankheiten“ (Virchow's Archiv Bd. 56) in Bezug auf den Einfluss, welchen das Bestehen einer durch chronische Krankheiten (Phthise, Carcinose etc.) bedingten allgemeinen Cachexie auf das Knochenmark ausübt, nur die Notiz, dass dasselbe

„entsprechend der allgemeinen Abmagerung, der gallertigen Form auf einer mehr oder weniger vorgeschrittenen Stufe der Entwicklung anzugehören pflegt“ und dass es durch Einlagerung von pigmentirten Zellen eine „etwas dunklere gelbe Färbung“, ein „honig- oder bernsteinfarbenes Aussehen“ annimmt. Weder der Entwicklung lymphoiden Marks noch des vermehrten Auftretens kernhaltiger rother Blutzellen wird von Ponfick Erwähnung gethan.*)

Im Anschluss an die vorstehend mitgetheilten Erfahrungen stellte ich mir die Aufgabe, an einer grösseren Zahl von Leichen das Knochenmark einer Untersuchung zu unterwerfen in der Hoffnung, hiermit einen kleinen Beitrag zu einem Capitel der pathologischen Anatomie zu liefern, welches bisher nur zu sehr vernachlässigt worden ist, obwohl die hohe physiologische Bedeutung, welche wir dem Knochenmarke seit der Nachweisung seiner blutbildenden Functionen durch Neumann zuschreiben müssen, den pathologischen Zuständen desselben die Aufmerksamkeit der Forscher in gesteigertem Maasse hätte zuwenden sollen. Den von mir selbst untersuchten Fällen schliesse ich einige andere an, deren Kenntniss ich den Notizen verdanke, welche Herr Professor Neumann über früher von ihm ausgeführte Sectionen aufgezeichnet hat; so beträgt die Summe der Fälle, über welche ich berichten kann, 35; dieselben betreffen sämmtlich chronische Erkrankungen.

Als Untersuchungsobjecte dienten vorzugsweise Stücke der Rippen und der Humerusdiaphyse; äussere Umstände gestatteten es mir nicht, wie Litten nnd Orth gethan haben, einen grossen Röhrenknochen in toto der Leiche zu entnehmen, nur in einzelnen Ausnahmefällen durfte dies geschehen. An der Rippe wurde die Untersuchung theils an dem im Schraubstock ausgepressten Marksafte vorgenommen, theils an dem den eröffneten Markräumen entnommenen Markgewebe. Aus dem Markcylinder des Humerus wurden sowohl durch Einstechen eines capillaren Glasröhrchens Behufs Gewinnung des Mark-

*) Ich füge diesen historischen Angaben des Verfassers eine Notiz hinzu, welche ich einer brieflichen Mittheilung Cohnheim's mit freundlicher Erlaubniss desselben entnehme. In einer an Hunden und Kaninchen ausgeführten grösseren Versuchsreihe gelang es demselben (ebenso wie Litten und Orth) constant eine erhebliche Zunahme der Zahl der kernhaltigen rothen Blutzellen des Knochenmarkes in Folge grösserer Blutentziehungen auftreten zu sehen. Cohnheim glaubt daher diesen Befund nicht mehr zur Erklärung der perniciösen Anämie verwerthen zu können, hält aber trotzdem einstweilen daran fest, dass die echte perniciöse Anämie eine Erkrankung des Knochenmarkes ist. E. Neumann.

saftes als auch durch Zerzupfen in Salzwasser oder verdünntem Glycerin Präparate hergestellt. Eine besondere Aufmerksamkeit wandte ich den kernhaltigen rothen Blutzellen als dem physiologisch wichtigsten Elemente zu.

I. 28jährige Frau. Chronische Tuberculose der Lungen und des Darms, frische miliare Knötchen in den Lungen, der Leber und der Nierenrinde.

Der Humerus enthält ein gallertiges Fettmark, man sieht die grossen, runden Fettzellen durch eine hyaline, schleimige Zwischensubstanz auseinandergedrängt, keine lymphoiden Zellen, keine kernhaltigen rothen Blutzellen.

Das Mark der Rippe bildet eine schmutzig röthliche weiche pulpöse Masse, in welcher neben zahlreichen Fettzellen lymphoide Elemente den Hauptbestandtheil bilden; zahlreiche kernhaltige rothe Blutzellen.

II. 24jähriger Mann. Chronische Tuberculose der Lungen und des Darms. Fettleber.

Im Humerus ein theils dunkel, theils heller rothes Mark von butterartiger Consistenz; mikroskopisch zeigt sich zwischen den Fettzellen ein ungleich mächtig entwickeltes Lager lymphoider Zellen, unter letzteren befanden sich auch kernhaltige rothe Blutzellen.

Aus den Rippen lässt sich ein rother Marksaft auspressen, welcher letztere Zellen in grosser Zahl enthält.

III. 30jähriger Mann. Chronische Lungen- und Darmtuberculose.

Der Humerus enthält theils gallertiges Fettmark, in welchem sich zwischen den Fettzellen eine reichliche schleimige Grundsubstanz mit spärlichen lymphoiden Markzellen befindet, theils ein fast fettfreies rothes Mark; in letzterem ist zwischen den zelligen Elementen gleichfalls eine hyaline Zwischensubstanz sichtbar und sind hier auch kernhaltige rothe Blutzellen nachweisbar. Das in den Rippen befindliche Mark zeichnet sich gleichfalls durch eine viscide gallertige Beschaffenheit aus, es hat eine hellrothe Farbe und zeigt zwischen den lymphoiden Zellen eine hyaline Zwischensubstanz; kernhaltige rothe Blutzellen reichlich.

IV. 40jähriger Mann. Chronische (subacute) ulceröse Phthise, im Darm nur einzelne käsige Follikel.

Rippen sowohl als Humerus enthalten ein vollständig gelbes Fettmark ohne lymphoide Zellen oder kernhaltige rothe Blutzellen — in den Wirbeln dagegen gewöhnliches lymphoides Mark.

V. 35jähriger Mann. Chronische Lungen- und Darmtuberculose.

Das Mark des Humerus hat die Beschaffenheit eines gallertigen Fettmarkes, man findet die Fettzellen durch eine hyaline schleimige Zwischensubstanz getrennt, keine lymphoiden Markzellen.

In den Rippen das Mark roth, etwas gallertig; auch hier zeigt sich eine schleimige Grundsubstanz, in welcher jedoch ausser Fettzellen zahlreiche kleine Markzellen angehäuft sind; letztere bilden an vielen Stellen ein ganz dichtes Lager; die Zahl der kernhaltigen rothen Blutzellen ist erheblich.

VI. 35jähriger Mann. Chronische Lungenphthise.

Die Beschaffenheit des Markes im Humerus ist theils die des gewöhnlichen Fettmarks, theils die des rothen lymphoiden Markes; an letzteren Stellen sind auch kernhaltige rothe Blutzellen nachzuweisen.

Das Mark der Rippen bildet eine rothe Pulpe und ist fast ausschliesslich aus kleinen lymphoiden Markzellen gebildet, unter welchen sich auch kernhaltige rothe Blutzellen befinden.

VII. 37jähriger Mann. Chronische Lungen- und Kehlkopfphthise.

Der Humerus enthält viel gelbes Fettmark, einzelne Partien desselben erscheinen jedoch geröthet durch Gefässinjection, lymphoide Elemente fehlen auch an diesen Stellen, ebenso kernhaltige rothe Blutzellen.

In den Rippen zeigt sich gewöhnliches lymphoides Mark mit eingestauten Fettzellen und kernhaltigen rothen Blutzellen.

VIII. 42jährige Frau. Chronische Lungentuberculose.

Das Mark des Humerus ist himbeerfarben, die Fettzellen erscheinen in ein dichtes Lager von lymphoiden Markzellen eingelagert; sehr zahlreiche kernhaltige rothe Blutzellen.

IX. 34jähriger Mann. Tuberculose der Lungen und der Urogenitalorgane.

Im Humerus zeigt sich eine peripherisch rothe, pulpöse Markschicht, die centralen Theile sind fettgelb und von fester Consistenz. — Mikroskopisch enthält die rothe Schicht dicht gehäufte kleine runde Markzellen, in welche Fettzellen in Zwischenräumen eingelagert sind, und auch kernhaltige rothe Blutzellen; die fettgelben Theile bestehen nur aus einfachem Fettgewebe.

X. 30—40jährige Frau. Tuberculose der Lungen mit subacutem Verlauf, Amyloid der Milz und des Darms, folliculäre Ulceration des Colon.

Das Mark des Humerus ist hellroth und zeigt die Beschaffenheit des lymphoiden Marks mit zerstreuten Fettzellen; kernhaltige r. Bl. sind nachweisbar.

XI. 29jähriger Mann. Chronische Lungentuberculose, käsige Infiltration der Darmfollikel mit beginnender Ulceration, Amyloid der Leber.

Das Mark des Humerus bildet einen rothen himbeerfarbenen Gelée und zeigt den Charakter eines Schleimgewebes mit blutgefüllten Gefässen und spärlichen Fettzellen; lymphoide Zellen sehr spärlich, kernhaltige r. Bl. fehlen.

XII. 20jährige Frau. Tuberculose, Pyelonephritis.

Im Humerus das Mark von der gewöhnlichen Beschaffenheit des gelben Fettmarks, nur hie und da rothe hyperämische Partieen, die jedoch kein lymphoides Gewebe enthalten.

Die Rippen enthalten rothes lymphoides Mark mit ziemlich zahlreich eingestreuten Fettzellen; kernhaltige r. Bl. reichlich.

XIII. 35jähriger Mann. Coxitis. Resectio capitis femoris, ausgedehnte Eiterung am Oberschenkel mit Venenthrombosen.

Der Femur enthält theils gelbes Fettmark, theils hellrothes lymphoides Mark mit eingelagerten Fettzellen; im letzteren Theile zahlreiche kernhaltige r. Bl.

Mark der Rippen von der gewöhnlichen rothen pulpösen Beschaffenheit, kernhaltige r. Bl. sehr zahlreich.

XIV. 30jährige Frau. Caries der Wirbelsäule, Amyloid der Nieren, der Milz und des Darms.

Das Mark der Femurdiaphyse hat ein himbeerrothes Aussehen, zwischen den Fettzellen befindet sich ein netzförmiges Lager von lymphoiden Elementen, unter letzteren auch kernhaltige r. Bl.

XV. Männliche Leiche. Chronische ulceröse Gonitis.

Im Femur das Mark von rother pulpöser Beschaffenheit; mikroskopisch ein dichtes Lager von lymphoiden Zellen mit eingelagerten Fettzellen; kernhaltige r. Bl. in grösserer Zahl.

XVI. Knabe. Spondylarthrocace, hochgradige Anämie und Abmagerung, Amyloid der Milz, Leber und des Darms.

Sowohl im Humerus als in dem Sternum stellt das Mark eine schmierige, schmutzig hellrothe Pulpe dar, welche dichtgedrängte lymphoide Markzellen neben zerstreuten Fettzellen enthält. Kernhaltige r. Bl. sind mässig reichlich vorhanden, zeichnen sich jedoch durch auffällige Blässe aus.

XVII. 62jähriger Mann. Carcinoma oesophagi, in die rechte Lunge perforirt — bedeutende Abmagerung und Anämie.

Das Mark des Humerus ist blass fettgelb, etwas gelatinös; mikroskopisch zeigten sich die Fettzellen durch eine hyaline Substanz auseinandergedrängt, lymphoide Zellen innerhalb derselben sehr spärlich, kernhaltige r. Bl. fehlen. In dem rothen Marke der Rippen zahlreiche, auffällig blasse kernhaltige r. Bl.

XVIII. Männliche Leiche. Carcinoma oesophagi. Abmagerung noch nicht sehr vorgeschritten.

Im Femur befindet sich ein gut erhaltenes Fettmark, in den Rippen rothes Mark mit zerstreuten Fettzellen und kernhaltigen rothen Blutzellen.

XIX. Carcinoma oesophagi mit bedeutender Strictur — starke Macies.

Das Mark des Humerus besteht in den centralen Partieen aus gelbem Fettgewebe, in der Peripherie befindet sich ein Mantel rothen lymphoiden Markes, in welchem sich auch spärliche kernhaltige r. Bl. zeigen — zwischen gelbes und rothes Mark eingeschaltet zeigt sich eine dünne Knochenlamelle. In dem rothen Marke der Rippen die kernhaltigen r. Bl. gleichfalls nicht sehr reichlich.

XX. Männliche Leiche. Carcinoma oesophagi, Monate hindurch fortgesetzte Ernährung durch eine artificielle Magenfistel. Extreme Abmagerung.

Das Mark des Humerus stellt eine theils honiggelbe, theils rothe Gallerte dar und zeigt sich mikroskopisch als ein schönes Schleimgewebe mit spärlichen Fettzellen, keine kernhaltigen r. Bl.

In den Rippen das Mark gleichfalls von auffällig gallertig viscidem Habitus und rother Farbe, es enthält jedoch zahlreiche kernhaltige r. Bl. neben vielen lymphoiden Zellen.

XXI. 26jähriger Mann. Narbige Stricturen des Oesophagus, durch Salzsäurevergiftung vor $^5/_4$ Jahren entstanden, Tod durch Perforation der Cardia und retroperitoneale Abscessbildung. Unterhautfettgewebe noch mässig gut erhalten, ausgesprochene Atrophie des Herzens, der Leber, Milz und Nieren.

Mark des Humerus hellgelb, etwas gallertig-schleimig, an einzelnen Stellen gallertig-transparent. Grosse farblose Fettzellen, dazwischen hyaline schleimige Substanz in spärlicher Menge mit fettig granulirten Capillaren.

In den Rippen ein breiiger dunkelrother, trüber Marksaft, in welchem ziemlich spärliche und blasse kernhaltige r. Bl. sich vorfinden; ausserdem in demselben viele Fettzellen.

XXII. Carcinoma der Cardia — secundärer Leberkrebs — starke Atrophie des Fettgewebes.

Im Humerus befindet sich ein sulziges, theils honiggelbes, theils himbeerrothes Mark, welches aus Schleimgewebe mit zerstreuten atrophischen Fettzellen besteht — keine lymphoiden Markzellen, keine kernhaltigen r. Bl.

In den Rippen ein gleichfalls gallertiges Mark, welches in schleimiger Grundsubstanz zahlreiche Lymphkörperchen und in weiten Abständen gelegen kleine Fettzellen enthält. — Kernhaltige r. Bl. in ziemlicher Zahl, jedoch sehr blass.

XXIII. 86jährige Frau. Carcinoma pylori.

Das Mark des Humerus blassgelb und gallertig, mikroskopisch das Bild der schleimigen Atrophie des Fettgewebes darbietend.

In den Rippen gewöhnliches rothes lymphoides Mark mit kernhaltigen r. Bl.

XXIV. 50jähriger Mann. Carcinoma pylori.

Im Femur befindet sich ein blass graugelbes gallertig-schleimiges Mark, die Fettzellen erscheinen in einer reichlichen hyalinen Zwischensubstanz eingelagert, welche keine lymphoiden Zellen enthält. Ebenso fehlen kernhaltige rothe Blutzellen.

In dem rothen Mark der Rippen zahlreiche blasse kernhaltige r. Bl.

XXV. 35jährige Frau. Sarcoma ventriculi und retroperitoneale Tumoren — mehrere Wochen vor dem Tode keine Nahrungsaufnahme, extreme Macies.

Das Mark des Humerus theils honiggelb, theils röthlich, aus Schleimgewebe bestehend ohne Lymphkörperchen oder kernhaltige r. Bl. — In den Rippen gleichfalls ein gallertiges rothes Mark mit auffallend sparsamen kernhaltigen r. Bl.

XXVI. 50jährige Frau. Multiple Stricturen in dem Ileum und Colon durch Sarcomknoten bedingt, Valvula Bauhini nur für eine dünne Sonde durchgängig.

Der Humerus enthält ein gallertig transparentes röthlich gelbes Mark, welches zwischen Fettzellen eine schleimige Grundsubstanz zeigt, in derselben lymphoide Zellen eingelagert, sehr wenige kernhaltige r. Bl.

In dem gleichfalls gallertigen rothen Mark der Rippen zahlreiche kernhaltige r. Bl.

XXVII. 52jährige Frau. Sarcomatöse Strictur der Flexura sinistra coli.

Im Humerus ein theils fettgelbes, theils graurothes pulpöses Mark, in welchem letzteren die Fettzellen in ein dichtes Lager lymphoider Zellen eingeschlossen erscheinen und in welchem auch kernhaltige r. Bl. nachweisbar sind. Das Mark der Rippen reich an kernhaltigen r. Bl.

XXVIII. 58jährige Frau. Sarcom des Magens und des Peritoneum. Strictur des Pylorus.

Das Mark des Humerus bildet eine rothe apfelgeléeartige Masse, in welcher sich in hyaliner Grundsubstanz Fettzellen und spärliche lymphoide Zellen befinden, kernhaltige r. Bl. gleichfalls spärlich.

In den Rippen das Mark in derselben gallertigen Beschaffenheit, Lymphkörperchen etwas reichlicher, kernhaltige r. Bl. gleichfalls spärlich.

XXIX. 50jährige Frau. Carcinoma mammae, secundäre Leber- und Lungenknoten.

Mark des Humerus intensiv roth, gallertig, einen consistenten Gelée bildend; mikroskopisch Schleimgewebe mit eingelagerten atrophischen Fettzellen, sehr spärliche lymphoide Zellanhäufungen, keine kernhaltigen r. Bl.

In den Rippen ein gewöhnliches lymphoides Mark mit zahlreichen kernhaltigen r. Bl., ausserdem daselbst einige kleine metastatische Krebsknoten.

XXX. 36jährige Frau. Cystocarcinoma ovarii, carcinomatöse Peritonitis — grosse Macies.

Der Humerus enthält ein rothes geléeartiges Mark, aus Schleimgewebe bestehend mit sehr spärlichen Fettzellen — in die hyaline Grundsubstanz sind nur einzelne Gruppen von Lymphkörperchen eingelagert, kernhaltige r. Bl. sehr spärlich.

Das rothe Mark der Rippen ist arm an Fettzellen, zeigt jedoch reichliche kernhaltige r. Bl.

XXXI. 40jähriger Mann. Cirrhosis hepatis, intensiver Icterus.

Das Mark des Humerus bildet eine rothe pulpöse Masse und enthält grosse Fettzellen, zwischen welchen ein lymphoides Gewebe sich befindet. Kernhaltige r. Bl. sind in mässiger Zahl vorhanden.

In den Rippen ein an kernhaltigen r. Bl. reiches rothes Mark.

XXXII. 53jährige Frau. Chronische diffuse Nephritis, Hydrops, starke Macies.

Das Mark der Femurdiaphyse und der Rippen bildet eine gleichbeschaffene rothe weiche Masse, in welcher neben spärlichen Fettzellen ein grosser Reichthum von lymphoiden Elementen und kernhaltigen r. Bl. sich zeigt.

XXXIII. 38jähriger Mann. Morbus maculosus Werlhofii—Fettherz.

Das Mark des Humerus ist theils von heller gelbrother, theils dunkelbläulich rother Farbe (Hämorrhagieen); es enthält ein dichtes Lager lymphoider Zellen mit nicht sehr reichlichen kernhaltigen r. Bl., Fettzellen zum Theil gut erhalten.

In den Rippen befindet sich ein hellgraurothes Mark mit sehr zahlreichen kernhaltigen r. Bl.

XXXIV. Geisteskranke Frau, im Zustande der Inanition gestorben.

Der Femur enthält ein hellgelbes sulzig-gallertiges Mark, welches in weiten Abständen zerstreute atrophische Fettzellen in Schleimgewebe eingelagert zeigt; lymphoide Elemente und kernhaltige r. Bl. fehlen in der Diaphyse, während sie im Caput sich vorfinden.

In den Rippen gewöhnliches rothes Mark mit kernhaltigen r. Bl.

XXXV. 20jähriger Mann, geisteskrank, im Zustande der Inanition gestorben.

Das Mark des Humerus ist geléeartig transparent, theils honiggelb, theils himbeerroth, es besteht aus Schleimgewebe mit spärlich eingelagerten Fettzellen. Lymphoide Elemente sind gleichfalls in geringer Zahl vorhanden, kernhaltige r. Bl. nicht nachweisbar.

Auch in den Rippen hat das Mark eine gallertige Consistenz und ist auffallend arm an Lymphkörperchen, kernhaltige r. Bl. in geringer Zahl vorhanden.

Ueberblicken wir diese Beobachtungsreihe, so ergiebt sich, dass unter dem Einflusse chronischer Krankheitszustände sich verschiedenartige Zustände des Knochenmarkes entwickeln können. Am mannigfaltigsten gestaltet sich der Befund in dem Marke der Diaphysen der Röhrenknochen. Während man unter normalen Verhältnissen es als Regel ansehen darf, dass dasselbe bei Erwachsenen als sogenanntes „gelbes Fettmark“

sich darstellt und aus reinem Fettgewebe besteht, so ist in unsern Fällen dieser Zustand nur ausnahmsweise gefunden worden, bei 3 an Phthisis (IV, VII, XII) und bei einem an Carcinoma oesophagi (XVIII) zu Grunde gegangenen Individuum. Selbstverständlich fehlten hier auch die kernhaltigen r. Bl. oder waren wenigstens so spärlich, dass sie sich der Beobachtung entzogen. In allen andern Fällen zeigten sich Abweichungen und zwar ersieht man, dass dieselben nach zwei Richtungen auseinandergingen: entweder hatte sich das Fettmark durch eine immer stärker sich entwickelnde Ausscheidung einer schleimigen Zwischensubstanz und durch zunehmenden Schwund des Fettes aus den Zellen zu einem „gallertigen Fettmark“ oder zu einem ziemlich fettfreien, aus reinem Schleimgewebe bestehenden „Gallertmark“ umgebildet oder es war durch eine Anhäufung lymphoider Markzellen zwischen den Gefässen durch die Zwischenstufe eines noch fettreichen, „lymphoiden Fettmarkes“ hindurch zur Bildung eines fettarmen oder fettfreien echten „lymphoiden (oder rothen) Markes“ gekommen.

Die Veränderungen ersterer Art lassen sich als einfach atrophische Zustände des Fettmarks auffassen, denn sie werden in gleicher Weise auch häufig bei der Atrophie anderer aus Fettgewebe bestehender Theile an stark abgemagerten Leichen beobachtet. Kernhaltige r. Bl. treten bei denselben nicht auf.

Diese Fälle sind in unsern Beobachtungen zahlreich vertreten; es fand sich nämlich gallertiges Fettmark 3 Mal bei Tuberculose (I, III, V) und 4 Mal bei Carcinoma, resp. Strictura oesophagi oder ventriculi (XVII, XXI, XXIII, XXIV), reines Gallertmark dagegen im Ganzen 7 Mal und zwar bei Phthisis 1 Mal (XI), bei carcinomatösen, resp. sarcomatösen Tumoren 5 Mal (XX, XXII, XXV, XXIX, XXX) und bei Geisteskrankheit 1 Mal (XXXV).

Ein grösseres Interesse nehmen die Fälle in Anspruch, in welchen die Umbildung des Marks in der zweiten genannten Richtung stattgefunden hatte; indem das Mark hier nämlich den Charakter des physiologisch für die Blutbildung so bedeutungsvollen rothen Knochenmarkes annimmt, wie sich namentlich in der Anwesenheit der kernhaltigen r. Bl. in demselben kundgiebt, erhält der Process die Bedeutung einer physiologischen Metaplasie, die auf eine durch den vorhandenen Blutmangel veranlasste compensatorische Steigerung der Blutbildung hinweist. Hierhin gehören 5 Phthisiker (II, VI, VIII, IX, X), 4 Fälle chronischer Eiterungsprocesse (XIII—XVI), 1 Fall von Carci-

noma oesophagi (XIX), 1 Fall von Lebercirrhose (XXXI), 1 Fall chronischer Nephritis (XXXII) und 1 Fall von Morbus maculosus (XXXIII).

Endlich bleiben noch einige Fälle zu erwähnen, in welchen die Veränderung des Markes zwischen den genannten Zuständen in der Mitte steht, indem dasselbe nämlich, wie bei den ersten, durch eine schleimige Intercellularsubstanz eine gallertige Beschaffenheit angenommen hatte, zugleich aber auch zwischen den mehr oder weniger atrophischen Fettzellen einen grösseren oder geringeren Reichthum von lymphoiden Zellen zeigte. Kernhaltige r. Bl. waren hier nur spärlich vorhanden.

Dieses „lymphoide Gallertmark" fand sich bei 1 Phthisiker (III) in Verbindung mit gallertigem Fettmark, bei 3 Kranken, die an Geschwulstbildungen in den Unterleibsorganen zu Grunde gegangen waren (XXVI—XXVIII) und bei 1 Geisteskranken (XXXIV).

Was ferner die Befunde in den Rippen betrifft, welche wohl als Repräsentanten der übrigen spongiösen Knochen dienen können, so schwankte der Zustand des Markes in denselben hauptsächlich zwischen dem eines gewöhnlichen lymphoiden (rothen) Markes (mit mehr oder weniger reichlicher Entwicklung von Fettzellen), welches die Regel bildete, und dem eines lymphoiden Gallertmarkes; letzteres fand sich 2 Mal bei Phthisikern (III, V), 5 Mal bei Geschwulstbildungen in den Digestionsorganen (XX, XXII, XXV, XXVI, XXVIII) und 1 Mal bei Geisteskrankheit (XXXV); es war stets mit einem gleichen Zustande oder mit einer einfachen gallertigen Atrophie des Markes der Röhrenknochen verbunden. Eine ganz aparte Stellung endlich nimmt der merkwürdige Befund bei dem Phthisiker IV ein; hier enthielten die Rippen ein vollständig gelbes Fettmark, während in den Wirbelkörpern ein gewöhnliches lymphoides Mark vorhanden war.

Obwohl die Zahl der mitgetheilten Beobachtungen eine nur geringe ist, so lässt sich denselben doch eine Bestätigung der oben angeführten Angaben von Neumann, sowie von Litten und Orth entnehmen, dass chronische, zu Anämie und Marasmus führende Krankheiten sehr häufig eine compensatorische Metaplasie des Markes in den Röhrenknochen, d. h. eine Umwandlung des gelben Fettmarkes in lymphoides Mark zur Folge haben. Jedoch ergiebt sich zugleich, dass einerseits unter Umständen selbst bei hohen Graden des Fettschwundes aus dem Panniculus adiposus und aus anderen Fettlagern das Fettmark in den Knochen sich noch vollständig intact erhalten

kann und dass andererseits in vielen Fällen auch eine einfache schleimige Atrophie desselben zu Stande kommt. Von dem grössten Interesse wäre es festzustellen, welche Bedingungen hier bestimmend einwirken; Aeusserungen hierüber von anderer Seite liegen nirgends vor und es sind vorläufig hierüber natürlich nur Vermuthungen möglich. Während wir für die Fälle, in denen das Fettmark sich als solches erhält, vielleicht einen geringeren Grad von Consumtion der Blutmasse durch den Krankheitsprocess statuiren dürfen, so liegt es nahe, das Eintreten einer gallertigen Atrophie des Markes in Zusammenhang zu bringen mit dem Mangel des für die Production neuer Blutzellen erforderlichen Materials in Folge einer Beschränkung der Nahrungsaufnahme oder der Chylification. Hieraus würde es sich erklären, dass wir die Zustände des gallertigen Fettmarks, des reinen Gallertmarks und des gleichfalls an kernhaltigen r. Bl. armen lymphoiden Gallertmarks vorzugsweise bei solchen Kranken gefunden haben, bei welchen Carcinome (resp. Sarcome) der Speiseröhre oder des Magens, meistens mit Stenosen verbunden, vorlagen (XVII, XX, XXII — XXV, XXVIII); ferner bei einem Falle von Darmstricturen (XXVI), bei mehrern Phthisikern mit mehr oder weniger erheblicher tuberculöser Darmaffection (I, III, V, XI), sowie bei 2 im Zustande vollständiger Inanition in Folge von Verweigerung der Nahrungsaufnahme gestorbenen Geisteskranken (XXXIV, XXXV).

In Uebereinstimmung mit diesen Erfahrungen steht auch die durch Professor Neumann nach mündlicher Mittheilung constatirte Thatsache, dass bei Thieren, welche durch Nahrungsentziehung getödtet werden, stets eine einfache gallertige Atrophie des Fettmarkes in den Knochen, nie eine Umwandlung desselben in lymphoides Mark stattfindet.

XXII. Noch einmal die Charcot'schen Krystalle.

Von

Dr. **Karl Huber.**

Seit Veröffentlichung meiner Arbeit über Tyrosin[1]) hatte ich Gelegenheit, einigen weiteren hierauf bezüglichen Mittheilungen in der Literatur zu begegnen.

Ich glaubte dieselben schon deshalb nicht mit Stillschweigen übergehen zu dürfen, weil sie, obwohl ganz unabhängig von meinen Untersuchungen angestellt, doch so viel Uebereinstimmendes mit jenen besitzen und deshalb als weitere, nicht unwesentliche Belege für die von mir vertretenen Ansichten angesehen werden können.

Als erste unter ihnen verdient eine Beobachtung von Salomon[2]) angeführt zu werden. Dieselbe ist für unsere Frage von besonderer Wichtigkeit, da wir aus ihr entnehmen können, dass bei ein und demselben Krankheitsprocesse, der Leukämie, nicht allein Tyrosin nachgewiesen werden konnte, sondern ausserdem auch unsere Krystalle sich vorgefunden haben.

Derselbe theilt nämlich, wenn auch nur ganz kurz, (S. 769) mit, dass er in einem exquisiten Falle von lienaler Leukämie (I. Fall) im Milzgewebe neben Leucin Tyrosin begegnet sei und begründet dies durch Reactionen, welche keinen Zweifel hierüber aufkommen lassen können. Leider scheint er jedoch in seinen weiteren Untersuchungen gerade auf diesen Körper, als einen Gegenstand, der ihm ferner lag, keine besondere Aufmerksamkeit mehr gerichtet zu haben, denn ich finde in den übrigen Fällen, die er beschreibt, keinerlei weitere Mittheilung mehr darüber, ob er auch dort vorhanden war oder nicht.

Hingegen findet sich in seinen Schlussfolgerungen noch folgende bemerkenswerthe Angabe: „Neben dem Glutin verdienen die zuerst von Charcot im leukämischen Blute gefundenen, von Zenker[3]) kürzlich ausführlich besprochenen Krystalle...... die Aufmerksamkeit künftiger Forscher."

Wir sehen, es ist dies Faktum schon für sich allein so

---

1) Tyrosin und sein Vorkommen u. s. w. Dies. Arch. 1877. Bd. XVIII. S. 485.

2) Beiträge zur Lehre von der Leukämie; Archiv f. Anatomie u. Physiol. von Reichert und Du Bois-Reymond. Jahrg. 1876. S. 762.

3) Arch. für klinische Medicin, Bd. XVIII. H. 1. S. 125.

interessant und beachtenswerth, dass wir darüber hinwegsehen müssen, dass diese kurze Notiz auch das Einzige ist, was wir hierüber erfahren können. Es kann nun letzteres auch nicht Wunder nehmen, wenn wir bedenken, dass der Autor ja noch keine Ahnung von dem Abhängigkeitsverhältnisse beider zu einander haben konnte. So müssen wir uns denn bis auf Weiteres damit begnügen, auch von anderer Seite erfahren zu haben, dass bei Leukämie neben dem Nachweis von Tyrosin — in der Milz — auch das Vorhandensein der Charcot'schen Krystalle constatirt worden ist.

Ein nicht uninteressantes, wenn auch nach dem Früheren eigentlich selbstverständliches Pendant dazu bietet nun weiter einmal ein Befund von Salkowski[1]), der wiederum bei Gelegenheit von Untersuchungen über Pancreasferment die Bildung beträchtlicher Mengen von Leucin und Tyrosin aus Fibrin nachweisen konnte. Sodann hatte ich selbst im Anschluss hieran Gelegenheit, in normalem Pancreas-Gewebe wiederum unseren Krystallen zu begegnen. Es handelte sich im genannten Falle um eine Neubildung des Pancreas. Aus diesem Grunde wurden Theile sowohl des intacten Gewebes, wie der Neubildung selbst frisch mikroskopisch untersucht. Während nun in letzterer sich ausser den gewöhnlichen Krebs-Elementen nichts weiter Bemerkenswerthes vorfand, wurden in dem normalen Pancreasgewebe einzelne Krystalle bemerkt, welche in ihrem Aeusseren vollkommen conform den unserigen waren, was auch ohne Weiteres von einigen der anwesenden Herren Collegen constatirt wurde. Ich glaubte dieselben deshalb auch ohne Bedenken diesen zurechnen zu dürfen, wenn auch wegen ihrer geringen Menge die entsprechenden Reactionen nicht in der gewöhnlich befolgten Ausführlichkeit angestellt werden konnten, sondern nur constatirt wurde, dass sie auf Zusatz von kaustischem Ammoniak nach einiger Zeit vollkommen verschwunden waren.

Aber auch speciell hinsichtlich des Ortes und der weiteren Umstände, unter welchen unsere Krystalle vorkommen, finden sich ebenfalls noch einige beachtenswerthe Notizen vor, welche ganz übereinstimmen mit den von mir früher gemachten Beobachtungen.

Die erste derselben datirt von Litten und Orth[2]) und wurde von diesen gelegentlich ihrer Untersuchungen über Knochenmark bekannt gegeben. Es heisst dort: „Den Charcot-Neumann'schen Krystallen haben wir nicht in allen Fällen unsere Aufmerksamkeit zugewendet. In einzelnen Fällen haben wir sie trotz eifrigen Nachsuchens bestimmt vermisst, in der grossen Mehrzahl dagegen ganz unabhängig von der Natur der Erkrankung vorgefunden und schien uns ihre Menge in dem Maasse zuzunehmen, als der aufgesägte Knochen der Luft, resp. der Fäulniss exponirt war." Es bedarf, glaube ich, keines weiteren

1) Virch. Arch. 1877. Bd. 70. S. 158.

2) Berlin. klinische Wochenschr. 1877. Nr. 51. S. 747. (Ueber Veränderungen des Marks in Röhrenknochen unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen.)

Commentars, um die vollkommene Uebereinstimmung auch dieser Beobachtungsreihe mit der unserigen darzulegen, und selbst der letzte Passus, wonach es am Ende doch scheinen könnte, dass es erst durch Zutritt der Luft, resp. durch Eintritt der Fäulniss zur wirklichen Entstehung dieser Gebilde gekommen, wird sich auf Grund der früher mitgetheilten Untersuchungen in befriedigender Weise zurecht legen lassen.

Es wird nun vollends die Angabe von Zahn[1]) als etwas ganz Selbstverständliches erscheinen, welcher bei einem Falle von perniciöser Anämie im Knochenmarke ebenfalls wieder unsern Krystallen begegnete.

Und auch die Beobachtung desselben Autors, nach der sich bei demselben Falle im Blute keine derartigen Gebilde nachweisen liessen, kann unmöglich etwas Befremdendes haben, wenn wir supponiren — und es versteht sich dies eigentlich ganz von selbst — dass unser Körper an der Stelle, wo er gebildet wird, sich immer in grösserer und reichlicherer Menge vorfinden muss als in den übrigen Geweben und Organen und dass er überdies, einmal erst dem normalen Kreislaufe einverleibt, nicht allein, um so zu sagen, unendlich diluirt wird, sondern auch, wie uns immer mehr die neueren Beobachtungen lehren, auf die rascheste Weise den verschiedensten Zersetzungsprocessen anheimfällt. Ich halte es für überflüssig, nach diesem noch einige andere neuere Angaben anzuführen, denen zufolge wiederum in — eitrigen — Sputis unsere Krystalle aufgefunden wurden. Doch glaube ich schliesslich die Mittheilung eines Autors — Name und Citat sind mir leider abhanden gekommen — nicht unerwähnt lassen zu dürfen, welcher bei Gelegenheit von Untersuchungen über Sperma in einem Falle kleinen „octaëdrischen" Krystallen begegnete, welche er, ohne einen bestimmten Anhaltspunkt für diese Annahme zu haben, für phosphorsaure Ammoniak-Magnesia hält. Sollten diese am Ende nicht auch hierher gehören?

Wir sehen, es haben sich in verhältnissmässig rascher Folge und völlig unabhängig von einander die Angaben über unsere Frage gemehrt, und wenn sie auch die von mir vertretene Ansicht noch nicht direct bestätigen, so unterstützen sie wenigstens nicht unwesentlich die Schlüsse, zu welchen ich durch meine Untersuchungen hingeführt worden bin.

Noch nachträglich, nachdem seit Niederschreiben dieser Zeilen einige Monate vergangen sind, fühle ich mich auf Grund weiterer Beobachtungen veranlasst, Obigem noch Folgendes beizufügen:

Ich begegnete unseren Krystallen seitdem stets, wenn rothes Knochenmark, natürlicherweise nur solches, welches überwiegend oder fast ausschliesslich aus farblosen Elementen bestand, wobei indess Grösse und Form derselben nicht in Betracht kam, unter den schon früher[2]) angeführten günstigen Bedingungen, worunter insbesondere für den Anfang wenigstens be-

1) Virch. Arch. Bd. 72. H. 1. (S. 110. Mittheilungen aus dem path.-anatom. Institute zu Genf.) S. 124.

2) v. A. Bd. 18. 1877. Tyrosin u. s. w. v. Verf. S. 542.

schränkter Luftzutritt, sowie ein bestimmter Feuchtigkeitsgrad eine Rolle spielten, der Fäulniss überlassen wurde; unter diesen Umständen fanden sie sich bei den verschiedenen Formen der Lungenphthise, bei allen Arten von Cachexien, im Gefolge von localen entzündlichen Processen an Knochen u. s. w.; besonders ist hierbei noch anzuführen ihr Nachweis in zwei weiteren Fällen von perniciöser Anämie, sowie in zwei Fällen von Rhachitis: letztere betraf Kinder, von welchen das eine 1, das andere $1^1/_2$ Jahr alt war.

Weiter konnten dieselben in dem rothen Knochenmarke — Humerus und Femur — in einem Falle von acuter Phosphorvergiftung constatirt werden und zwar unter immerhin interessanten Umständen. Während nämlich Tyrosin an dem im Leben gelassenen Urine während der ganzen Dauer der Krankheit niemals weder in irgend einer Krystallform, auch nicht in der unserigen, noch auf dem gewöhnlichen chemischen Wege, nachgewiesen werden konnte, und während ganz dasselbe stets bei den verschiedenen Organen, den Se- und Ex-creten, welche sowohl kurz nach dem Tode, wie im Verlauf der nächstfolgenden acht Tage einer hierauf bezüglichen chemischen Untersuchung unterworfen wurden, der Fall war, fanden sich in dem Knochenmarke, welches unter den bekannten Cautelen der Fäulniss überlassen war, dieselben einige Tage nach der Autopsie in grosser Reichlichkeit und in der verschiedensten Grösse vor, ergaben die charakteristischen Tyrosin-Reactionen und erhielten sich hier lange Zeit unverändert. Es war mir dies Verhalten doppelt von Interesse im Hinblick auf den kurze Zeit zuvor veröffentlichten Fall von Fränkel[1]) welch letzterer auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Resultat kommt, „dass eine sehr reichliche Ausscheidung von Leucin und Tyrosin auch bei der Phosphorvergiftung, wenngleich nicht zu den häufigen, so doch zu den gelegentlichen Vorkommnissen gehört. Derselbe steht hiermit, wie er selbst in dieser Arbeit anführt, im Gegensatze zu Schultzen und Riess[2]), welche in ihren Fällen von acuter Phosphorvergiftung beim Menschen „das Auftreten von Leucin und Tyrosin im Harn regelmässig vermisst haben, während sie dem Vorhandensein genannter Körper bei

1) Ein Beitrag zur Lehre von der acuten Phosphorvergiftung v. Fränkel. Berlin. klinische Wochenschrift Nr. 19. 1878.

2) Nach Fränkel l. c. Annalen des Charité-Krankenhauses etc. XV. Bd. pag. 91 und flg.

der acuten gelben Leberatrophie einen für die Erkennung dieser Krankheit diagnostischen Werth beimessen."

Ziehen wir nun unsern Fall hier in die erwähnte Debatte herein, so kann nach Allem auch nicht der mindeste Zweifel sein, dass unsere Krystalle, mag man sie nun überhaupt für Tyrosin halten oder nicht, nur postmortale Gebilde sind und der Fäulniss ihre Entstehung verdanken, dass aber weiter jedenfalls weder im Leben im Urine, noch nach dem Tode im Körper selbst Tyrosin nachgewiesen werden konnte. Und so spräche diese weitere Beobachtung eigentlich zu Gunsten der Ansicht von Schultzen und Riess. Trotzdem möchte ich, wenn ich mir auf Grund meiner Untersuchungen ein Urtheil erlauben darf, entschieden der Fränkel'schen Annahme beipflichten und sagen, dass kein triftiger Grund vorliegt, wesshalb sich nicht auch bei den durch Phosphorintoxication bedingten, so eigenthümlichen und complicirten Zersetzungsvorgängen im menschlichen Organismus unter günstigen Umständen Tyrosin als Zersetzungsproduct der Eiweisskörper bilden soll. Auf experimentellem Wege liesse sich diese Hypothese, glaube ich, unschwer lösen.

Um nun wieder auf unsere Krystalle zurückzukommen, so gelang mir ihr Nachweis weiter wiederum in bis zu einem bestimmten Grade eingetrockneten eitrigen Sputis, in Exsudaten u. s. w.; es zeigte sich auch hier wieder, dass die Entstehung derselben gewöhnlich und fast ohne Ausnahme eintrat, wenn die zelligen Elemente noch nicht oder nur in geringem Grade sich fettig metamorphosirt zeigten. Es zeigt uns letzteres Verhalten aber auf's deutlichste, dass, wie ich auch schon früher erwähnt, die Processe, welche der Bildung derselben zu Grunde liegen, wesentlich different sind von der gewöhnlichen „Verfettung", eine Sache, die ja auch schon von anderen Seiten hervorgehoben wurde, die uns hier gerade aber wieder auf das Evidenteste zeigt, auf welch' verschiedenartige Weise der Zerfall der Eiweisskörper vor sich gehen kann.

Ebenfalls im Hinblick auf das Bisherige verdient Beachtung die weitere Beobachtung, welche ich in einem Falle von ausgesprochener tertiärer Syphilis zu machen Gelegenheit hatte. Es war nämlich hier in sämmtlichen Röhrenknochen an Stelle des gewöhnlichen Fettmarkes in der allerreichlichsten Menge ein Mark getreten, welches überwiegend eine ziemlich gleichmässig intensiv dunkelrothe Farbe zeigte. Die sofort angestellte mikroskopische Untersuchung ergab, dass hier statt

der gewöhnlich vorhandenen farblosen Elemente sich in grösster Menge und weitaus überwiegend rothe Blutkörperchen in ihrer gewöhnlichen Form und Grösse vorfanden. Dem entsprechend traf auch prompt die Voraussetzung ein, welche ich mir hierauf bezüglich der Bildung unserer Krystalle gemacht hatte. Es waren nämlich letztere weder in dem des Oefteren frisch untersuchten Marke aufzufinden, noch gelang ihr Nachweis jemals in dem längere Zeit hindurch der Fäulniss ausgesetzten. Es wäre dies somit wieder ein neuer Beweis, dass rothe Blutkörperchen an der Bildung derselben keinen Antheil haben.

Als Letztes führe ich mit Erlaubniss des Herrn Geheimrath Wagner an, dass vor einigen Wochen, zum ersten Male seit zwei Jahren, auf der hiesigen medicinischen Klinik ein Fall von Asthma bronchiale zur Behandlung kam, bei welchem im Sputum ebenfalls unsere Krystalle sich vorfanden. Derselbe bot, wie mir College Strümpell mittheilte, welcher die Krystalle entdeckte, klinisch genau dieselben Symptome, wie sie Leyden*) in seinen Fällen von Krystall-Asthma beschreibt; auch die Lage der Krystalle in den in grauweissen u. s. w. Schleim eingebetteten „rundlichen Pfröpfen oder fadenförmigen Würstchen", welche aus körnig zerfallenden Zellen — nach Allem nur Eiterkörperchen — bestehen, stimmte in unserem Falle vollkommen mit den Leyden'schen Beobachtungen überein. Nur Eines fiel mir auf, dass nämlich der grössere Theil der hier ebenfalls reichlich vorhandenen Krystalle im Allgemeinen sehr klein war und erst bei Vergrösserungen von 300 deutlich erkannt werden konnte. Bei den kleinsten unter ihnen konnte häufig gar nicht mehr bestimmt gesagt werden, ob sie überhaupt noch als rhombische Tafeln angesehen, sondern eher als Nadeln bezeichnet werden sollten. Sie unterscheiden sich dadurch wenigstens immerhin in gewissem Grade von den in meinem ersten Falle von Leukämie aufgefundenen, welche durchschnittlich viel grösser waren. Kann diese Beobachtung auch dem eigentlichen Wesen der Krystalle nicht den mindesten Eintrag thun, so ist sie immerhin beachtenswerth schon aus dem Grunde, weil wir daraus entnehmen können, dass, wenn die Grösse der Krystalle eine gewisse niederste Gränze erreicht hat, es nicht mehr bestimmt zu sagen ist, ob dieselben mit dem Namen „rhombische

*) Zur Kenntniss des Bronchial-Asthma. Virch. Arch. 1872. Bd. 54. S. 324 und 340 Mitte.

Tafeln“ zu belegen sind, oder zum Mindesten nicht ebenso gut auch „Nadeln“ genannt werden könnten. Letzterer Punkt ist aber nicht ganz unwichtig, wenn wir uns daran erinnern, dass dieselben von einzelnen Forschern ebenfalls schon neben ihrer gewöhnlichen Krystallform als feinste, kleinste „Nadeln“ bezeichnet worden sind.

Ich glaube, es bedarf nun nicht mehr Belege, um zu zeigen, wie sehr und vollkommen dies Alles meinen erstgemachten Angaben entspricht und wie somit diese Gebilde nichts Merkwürdiges mehr haben können, sondern nur der sprechendste Ausdruck eines in der organischen Natur weitverbreiteten Zersetzungsprocesses sind. Die Schlüsse aber, zu welchen ich durch meine früheren Untersuchungen*) hingeführt worden bin, möchte ich auf Grund des Dargelegten noch einmal kurz in der Weise zusammenfassen, dass ich sage, unsere Krystalle, resp. Tyrosin finden sich nicht allein unter gewissen Umständen im lebenden Körper, sondern auch im abgestorbenen Organismus, und begegnen wir denselben stets, wenn einmal das zu ihrer Bildung nöthige Substrat in entsprechender Menge vorhanden ist, sodann wenn die zu seiner Entstehung nothwendigen Grundbedingungen in dem jedesmaligen Falle gegeben sind.

---

*) Tyrosin u. s. Vork. u. s. w. v. Verf. D. Arch. 1877. Bd. 18. S. 542 f.

XXIII. Eine Nadel im lebenden Herzen.

Mitgetheilt von

Oberarzt **Dr. Max Huppert** in Hochweitzschen i. S.

Ein seltsamerer Befund ist wohl nie gemacht worden.

Bei der Section eines an Bauchfellentzündung verstorbenen Geisteskranken fand sich im Herzen und zwar die hintere Wand des linken Ventrikels schräg von oben nach unten und vorn durchbohrend eine Nähnadel, welche etwa in der Länge von 5—6 Linien frei in die Ventrikelhöhle hinein vorragte, sie also fast ihrer ganzen Ausdehnung nach quer durchsetzte.

Dieser Befund war ein völlig unerwarteter. Der Kranke, ein Verrückter, der aber trotzdem bisweilen verständig und ausführlich über sein früheres Leben sich ausgesprochen hatte, hatte kein Wort von einem Ereigniss verlauten lassen, welches mit diesem ungewöhnlichen Befund in Zusammenhang gebracht werden konnte. Ebensowenig aber hatte er jemals Klage geführt über sein Herz, über Herzklopfen und dergleichen, noch sind an ihm Störungen der Herzthätigkeit bemerkt worden, weder hier noch in der Anstalt, in welcher er sich vor seiner Versetzung nach Hochweitzschen befand.

Kr., 52 Jahre alt, seines Zeichens ein Weber, verheirathet, erfreute sich, so lange er in hiesiger Anstalt war, seit dem 27. März 1877, immer eines ungestörten körperlichen Befindens. Nur seit ca. 4 Wochen hatte sich, wie auch schon in früheren Jahren mehrmals vorübergehend der Fall gewesen, ein geringes Oedem beider Füsse eingestellt, das sich etwas vermehrt hatte, als er am 24. März l. J. mit der Klage kam, dass er nicht uriniren könne. Untersucht erschien zwar der Unterleib etwas voll, doch nicht gespannt, insbesondere aber die Blasengegend weder aufgetrieben noch in grösserem Umfang gedämpft. Durch den Katheter, dessen Einführung ohne Schwierigkeit geschah, wurden kaum 100 grm. trüber dunkel-bräunlicher Harn und etwas ebenso gefärbter Harngries entleert. Das Oedem erschien vermehrt und erstreckte sich deutlich bis zu den Knieen, das Scrotum war nicht geschwollen. Im Uebrigen war sein Befinden gut, sein Appetit wie immer stark, der Schlaf ruhig. Nachdem er am folgenden Tage mehrere ungewöhnlich voluminöse sonst normale Stühle gehabt, entleerte er auch wieder reichlichen Harn. Da trat unerwartet am 27. März Abends ½8 Uhr ein schwerer Collaps

(36,8° im After) ein, nachdem er noch kurz zuvor, 6 Uhr, seine Mahlzeit wie gewöhnlich mit gutem Appetit und anscheinend völlig gesund zu sich genommen hatte. Ich fand den Erkrankten, ½ Stunde später, im Bett, verfallen, kühl und bleich im Gesicht, mit cyanotischen Lippen, schwer und tief athmend, mit lautem grobem Trachealrasseln, pulslos, ohne die Herztöne hören und die Herzbewegung fühlen zu können. Ich liess ihm sofort ein Gläschen Malaga-Wein reichen, das er auch ohne Beschwerde schlingen konnte, und auf die Brust einen Senfteig legen. Der Patient erholte sich auch bald darauf etwas, der Puls war wieder zu fühlen, obwohl sehr klein, dabei langsam, doch regelmässig, die Kühle des Gesichts minderte sich, das Rasseln wurde schwächer, die Herzbewegung war indess nicht zu fühlen, Herztöne kaum zu hören, aber statt ihrer oder neben ihnen auch kein Geräusch. Dieser Zustand dauerte wenig verändert die nächsten Stunden fort, bis der Kranke kurz vor 1 Uhr starb, ohne dass weitere Erscheinungen hinzugetreten waren.

Die 11 Stunden später gemachte Section ergab als Ursache des Todes eine Perforation der geschwürigen, aussen am Scheitel dunkelblau gefärbten und daselbst morschen und brüchigen Blase. Der Unterleib war in seinen tieferen Theilen mit einer reichlichen Menge trüber dünner rothbrauner Flüssigkeit angefüllt, die Därme tympanitisch aufgetrieben, ihre Wand dick und serös durchfeuchtet, die Serosa glanzlos und trüb, stellenweise etwas injicirt, ohne verklebt zu sein. Ausser chronischem Magen-Darmkatarrh fand sich aber auch ein hochgradiger Katarrh der Harnwege. Die Schleimhaut der Nierenbecken war geröthet, weich, das Becken selbst mit reichlichem weichem weissem, nur theilweis röthlich gefärbtem Schleim ausgefüllt, aus den durchschnittenen Harnleitern quoll auf leichten Druck ein dicker Tropfen weichen weissen Schleims aus, und ebenso zeigte die in ihrer Musculatur hypertrophirte Blase eine weiche gequollene, zum Theil geröthete, zum Theil mit bläulichen Zotten und Wucherungen besetzte Schleimhaut, ausser der geschwürig-brandigen Stelle, welche zur Perforation geführt hatte. Die Urethra und Hoden waren normal, die Nieren nicht vergrössert, blutarm, trocken, ziemlich weich, gelblich, die Rinde nicht verbreitert, homogen-blassgelb.

Als ein zufälliger Nebenbefund, der offenbar mit dem eben geschilderten Krankheitszustand, welcher den Tod des Kr. herbeigeführt hatte, nicht im Zusammenhang stand, fand sich nun jener Fremdkörper, die Nähnadel im Herzen.

Das Herz war im Ganzen gross, mit Blut- und Fibringerinnseln gefüllt. Der rechte Ventrikel war etwas erweitert, seine Wandung von normaler Dicke, braunroth, fest, die Tricuspidalis zart, die Pulmonalis regelmässig. Der linke Ventrikel war von normal grosser Höhlung, seine Wand dick (reichlich 5 Linien), dunkel braunroth, derb, die Mitralis erschien ein wenig verdickt, an dem Rande wulstig, die Aorta zeigte mässige atheromatöse Verdickungen dicht über den sonst normalen Semilunarklappen, die absteigende Aorta war ohne gröbere Abweichungen.

Ich fand nun, als ich in regelrechter Weise den linken Ventrikel der Länge nach am (linken) Rande aufgeschnitten

und die Theile auseinandergezogen hatte, einen im Ganzen dünnen oder schmalen, runden, gradlaufenden Zapfen, der nach dem freien Ende hin sich verjüngte, an der Basis, in der Herzwand oder vielmehr einer grössern Papille, etwas verdickt war, in die Ventrikelhöhle vorragen oder, genau genommen, quer durchsetzen, überkleidet von einer grösstentheils weisslich getrübten Haut, ganz ähnlich dem Endocardium. Bei dem Aufschneiden des Ventrikels hatte ich zufällig die Spitze dieses Zapfens mit dem Messer gestreift und von dem häutigen Ueberzug eine kleine Lamelle, die aber noch dran hängen geblieben war und an ihrer Innenfläche röthlich aussah, seitlich abgeschnitten. Dadurch war die Spitze eines schwärzlichen Stiftes blossgelegt und sichtbar geworden, der von einer häutigen Membran, wie von einer Scheide, eng umschlossen war. Mit dem Messer angeschlagen, gab dieser Körper einen metallischen Klang. Es war eine Nadel, kohlschwarz, nicht rauh, noch weniger glatt oder glänzend, an dem blossgelegten Ende mit einem deutlichen Oehr und platt — eine Nähnadel. Das Oehr, in welches man mit einer Nadel leicht eindringen konnte, war durch einen röthlichen Pfropfen verstopft, welcher augenscheinlich von der Innenseite der umhüllenden Haut aus hineingewuchert war. Der ganze Zapfen hatte eine Länge von 5—6 Linien; die Nadel war an dem Rand zwischen Septum und hinterer Wand des linken Ventrikels (nahe der hintern Längsfurche) eingestossen und kam mit ihrer Spitze auf das Septum, nahe dem andern Rand desselben und der Vorderwand des Ventrikels, zu stehen, nur tiefer unten als sie eingetreten. Da wo das freie Ende der Nadel am Septum auftraf, war das Endocardium gelblich-weiss getrübt, aber glatt, in der Grösse einer Linse.

Der Ueberzug oder die Scheide der Nadel war glatt, ziemlich fest und derb, unten, an der Eintrittsstelle etwas dicker und zugleich sich ausbreitend, in directem Uebergang zum Endocardium, an der Spitze bräunlich, sonst grösstentheils weissfleckig und von einem Platten-Epithel*) überzogen, bestand

*) Die Oberfläche der die Nadel umkleidenden Haut, von der ich vorsichtig etwas abgeschabt und später auch tiefer abgeschnitten habe, bestand aus platten, unregelmässig contourirten, meist etwas länglichen, sonst vierseitigen Epithelien, bald mit grossem Kern, bald ohne solchen, stellenweise aber mehrschichtig, so besonders an der Basis des Zapfens. Das unterliegende übrigens zähe und derbe Gewebe war von schwachwelligen, parallel laufenden, ziemlich dicken rundlichen (elastischen) -Fasern und Bindegewebe, in Schichten übereinander, zusammengesetzt.

also offenbar aus dem aus- oder vorgestülpten Endocardium. Diese Gleichartigkeit der Oberfläche erklärt, dass der Zapfen zu keiner Gerinnsel- oder Thrombenbildung geführt hat, oder zu Excrescenzen u. s. w., sondern sich in dieser Hinsicht nicht viel anders als ein quer gespannter Sehnenfaden verhalten haben wird.

Die andere Hälfte der Nadel, nach ungefährer Schätzung mindestens ebenso lang als das frei in die Höhle hineinragende Stück — ich habe die Nadel möglichst intact in der Muskelsubstanz liegen lassen*) — geht schräg von aussen, hinten und oben, unmittelbar neben der hintern Längsfurche eindringend, nach innen, vorn und unten (gegen die Herzspitze zu) durch die hintere Wand des linken Ventrikels und ist an der Aussenfläche des Herzens leicht durchzufühlen, jedoch nicht etwa als eine spitze Hervorragung, sondern stumpf, fast wie abgerundet. Glaubte ich doch zuerst, und so auch die beiden bei der Section Anwesenden, Wärter und Oberwärter, den runden Kopf einer Stecknadel zu fühlen, für das wir den Fremdkörper zuerst hielten — aus leicht zu errathenden Gründen — bis ich später das Oehr am andern Ende entdeckte. Aber dieses an der äussern Oberfläche gelegene Ende lag nicht frei da, sondern die Stelle, wo das Ende zu fühlen war, war bedeckt vom Visceralblatt des Herzbeutels, welches daselbst, in der Ausdehnung einer Linse, etwas schlaff und locker oder verschiebbar war, aber dabei völlig unversehrt, ohne Röthung, ohne Trübung (Sehnenfleck), ohne Narbenbildung oder sonst eine Aenderung ausser seiner fast flottirend zu nennenden Schlaffheit, völlig geschlossen und undurchlöchert, von gleicher bräunlicher Farbe, als wie der übrige Herzüberzug. Auch am Herzbeutel, dem äussern Blatt, war nichts wahrzunehmen, kein Pigmentfleck, noch sonst eine Abnormität.

Die Nadel erschien, besonders in der frischen Herzsubstanz, ein wenig beweglich, ohne dass sie sich jedoch an dem angeschnittenen freien Ende sichtbar verschieben liess oder gar heraustrat. Ein Schnitt durch die Herzsubstanz, von der äussern Oberfläche aus senkrecht zur Längsaxe der Nadel geführt, liess wahrnehmen, dass ein dünnes leicht schneidbares bläulich-weisses Häutchen, innerhalb der Herzsubstanz, die Nadel umgab. Eine narbige Härte liess sich nicht constatiren, noch eine andere Aenderung, wie Ablagerung von Eiter etc.

*) Ich habe das Herz mit der Nadel an das pathologisch-anatomische Institut in Leipzig abgegeben.

Fast überflüssig scheint es, noch zu bemerken, dass am Oesophagus, Magen oder am Brustbein und der Haut in der Nähe des Herzens nicht eine Spur zu sehen war, die auf einen Durchgang der Nadel in das Herz von aussen gedeutet werden konnte. Auch sonst nirgends, und namentlich auch nicht in den Hirngefässen war eine Abnormität, eine Thrombose vielleicht, aufzufinden.

Wie ist nun diese Nadel in's Herz gelangt? Und warum gerade bis hierher?

Die Richtung, in welcher die Nadel in's Herz eingedrungen ist, kann wohl kaum eine andere gewesen sein, als von der Rückseite oder der hintern Wand des linken Ventrikels aus in den Ventrikel. Dafür spricht vor Allem das Vorhandensein der die Nadel, soweit sie frei in den Ventrikel vorragt, umschliessenden Hülle und deren Beschaffenheit. Dieser scheidenartige Ueberzug liegt überall der Nadel eng und dicht an, überkleidet sie ganz vollständig, ist überall gleich dick und fest, entspringt nur an der Basis, der Innenseite der hintern Wand, mit etwas breiterem Umfang, indem er daselbst ununterbrochen in das Endocardium übergeht, gleicht dabei äusserlich ganz einem, nur weisslich getrübten Endocardium und ist mit einem Platten-Epithelium überzogen, gleich dem des Endocardium. Es wird darnach nicht fehlgegriffen sein, die Hülle für eine Fortsetzung des Endocardium zu erklären, welches von der Nadel, und zwar von dem stumpfen oder platten Oehr-Ende derselben vorgetrieben und ausgestülpt worden sein muss. Darnach wird die Nadel nur ganz allmälig und langsam vorgedrungen sein und in einer Reihe von Jahren bis zu ihrer jetzigen Grösse in den Ventrikel vorgerückt oder vorgeschoben worden sein. Die Nadel, die durch jede neue Herzcontraction weiter in dieser Richtung vorwärts gedrängt worden ist, wird an dem Endocardium demnach immer angestossen und gewissermaassen gezerrt haben, ein Umstand, der vielleicht jene weissliche Trübung erklärt, die ganz derjenigen gleicht, welche an der Abgangsstelle von grösseren Sehnenfäden das Endocardium zeigt. Die scheidenartige Umhüllung ist ein abgeschlossenes, fertiges Ganze — an welchem frischere Störungen, wie Röthung und Entzündung, fehlen. Das Gleiche gilt auch von dem zarten weisslichen Häutchen, welches die Nadel in der Herzsubstanz umgiebt.

Dass die Nadel aber gerade nur bis dahin, wo sie bei der Section gefunden ward, vorgedrungen ist, wird wieder an

der Umhüllung durch das Endocardium liegen, welches nicht blos das so schon platte Ende der Nadel gewissermaassen noch stumpfer oder, wie ein Prellkissen, weicher gemacht, sondern auch in gewissem Maasse die Nadel zurückgehalten und zurückgezogen haben wird. Dass aber die Nadel schon längere Zeit dort gestanden, also mit ihrem freien Ende auf die gegenüberliegende Muskelwand aufgestossen hat, geht offenbar auch aus dem gelblichen Fleck des Endocardiums an dieser Stelle hervor. Darnach ist es nicht wahrscheinlich, dass die Nadel gerade nur soweit gekommen ist, als der Tod eintrat, oder dass der Tod ihrer Wanderung gerade hier ein Ziel gesetzt hat. Wäre Kr. später erst gestorben, so würde die Nadel trotzdem nicht weiter vorwärts gekommen sein.

Dass es nicht zu Blutgerinnselbildung oder zu Thromben gekommen ist, wie man zunächst erwarten möchte, ist aber daraus zu erklären, dass die Nadel, von dem Endocardium überzogen, thatsächlich dem Blute keine andere Berührungsfläche dargeboten hat, als das normale Endocardium selbst. Wäre also die blosse, nackte, unverhüllte eiserne Nadel in die Ventrikelhöhle eingedrungen und mit dem Blut in Berührung gekommen, so hätten sich doch zweifellos Gerinnsel und andere Umwandlungen oder Niederschläge aus dem Blute und seinen Bestandtheilen gebildet, welche weiterhin zu Thromben geführt haben würden. Dass dies aber nicht der Fall, beweist, dass die Nadel nur umhüllt von einer gleichartigen Membran, wie das Endocardium, in die Ventrikelhöhle eingedrungen sein und dem circulirenden Blute eine gleichartige Contactfläche dargeboten haben kann. In dieser Beziehung hat also die Nadel mit ihrer Umhüllung keine andere Bedeutung gehabt, als ein quer durch die Kammer gespannter Sehnenfaden.

Aus allen diesen einzelnen Umständen zusammen ergiebt sich übereinstimmend und wird es fast zur Gewissheit, dass die Nadel von der hintern Wand des linken Ventrikels in diesen eingedrungen ist, überzogen vom Endocardium, welches sie vor sich hergestülpt hat.

Denn wäre die Nadel in umgekehrter Richtung, mit der Spitze vorn eingedrungen, also zunächst wohl von der Höhle des linken Ventrikels aus in die hintere Wand des linken Ventrikels, so würde es schwerlich zu einer solchen gänzlichen Umhüllung der Nadel, wie sie sich thatsächlich vorfindet, gekommen sein, wahrscheinlich im Gegentheile nur zu einer Wucherung, zu Excrescenzen oder überhaupt zu einer unregelmässigen Verdickung da, wo die Nadel in's Herzfleisch (oder

den Papillarmuskel der hintern Wand) eingedrungen, kaum aber zu einer solchen gleichmässigen häutigen Ueberwucherung, welche von dieser Stelle aus bis zum freien Ende der Nadel sich ausgebreitet hätte; dieses Endstück, ja wahrscheinlich der grössere Theil der Nadel wäre unbedeckt geblieben. Andrerseits aber hätte dann doch auch — den einfachsten Fall vorausgesetzt — zuvor die vordere Wand des linken Ventrikels, oder irgend ein anderer Theil, durchbohrt werden müssen, ehe die Nadel in die Höhle der linken Kammer gelangt wäre, und wir hätten (wenn dann eben nicht die Nadel mit der scharfen Spitze vorangegangen wäre) vielleicht selbst eine ähnliche Vortreibung des Endocardiums, nur von der Innenseite der Vorderwand ausgehend, erwarten können. Aber weder von einer solchen Hülle der Nadel, noch von einer nur theilweisen Wucherung an dieser Stelle, der innern Seite der vordern Wand des linken Ventrikels, ist auch nur eine Spur zu sehen, ganz abgesehen von der Entstehung von Blutgerinnseln oder Thrombosen, die auch in diesem Falle hätten eintreten müssen.

Dass nun aber die Nadel, wenn sie nur erst einmal in den Herzmuskel eingedrungen ist und sich daselbst fixirt hat, dann nur nach der Höhle zu sich bewegen konnte, ist aus der concentrischen Action oder Contraction des Herzmuskels wohl begreiflich.

War aber die Nähnadel dem Mann in's Herz gestossen worden? Oder hatte er, die andere Möglichkeit, die Nadel verschluckt?

Von dem Kranken war, wie Eingangs erwähnt, niemals eine darauf bezügliche Aeusserung gethan worden. Dagegen gaben die Frau des Verstorbenen und ihr Bruder, die zum Begräbniss gekommen waren, auf Befragen und nach Mittheilung des eigenthümlichen Leichenbefundes, beide übrigens höchst überrascht und betroffen, in glaubwürdiger Weise Folgendes an.

Im Sommer 1870 sei Kr. eines Sonntags Nachmittags mit seiner Frau in einem der Stadt (Ch.) nahe gelegenen Parke spazieren gegangen, als ihnen ein Vorübergehender erzählt, nicht weit davon liege ein Mädchen, das beim Tanzen im Freien das Bein gebrochen habe und nicht fortkönne. Kr. sei nun sogleich an die Unglücksstelle geeilt, habe Hülfe geleistet, einen Wagen herbeigeschafft und das Mädchen in ihre elterliche Wohnung gebracht. Dabei habe er gleich anfangs und so auch später wiederholt die Aeusserung gethan: „Da muss ich ein Opfer bringen!“ „Ich muss mich ihr opfern!“ Obwohl ihm aber das Mädchen völlig unbekannt und auch sonst wohl gleichgültig war, bezeugte er doch ein so anhaltendes Interesse für sie, dass er immer von diesem Falle sprach, dabei häufig die oben angeführten Worte äusserte und nicht genug damit, auch alle Abende in das Haus der Verunglückten, die übrigens gut aufgehoben war, ging, drei Wochen lang ohne auszusetzen. Da er zuletzt doch auch wohl den Eltern des Mädchens mit seiner ganz un-

eigennützigen Condolenz lästig gefallen sein mochte, wurde er schliesslich eines Abends abgewiesen oder nicht vorgelassen. Darüber kam er höchst erzürnt wieder nach Hause und, hatte er so schon alle Tage viel von jenem Mädchen gesprochen und dass er ihr ein Opfer bringen müsse, so blieb er auch jetzt noch dabei: „ich muss ihr doch ein Opfer bringen.“ Endlich von seiner Frau, der dieses Treiben und Reden doch endlich auch zu viel werden mochte, zurechtgesetzt und auf das Ungehörige seines Verhaltens verwiesen, habe er zwar seltener jenes Ereignisses gedacht, niemals aber ohne jenen seltsamen Zusatz: ich muss mich ihr opfern. Darüber seien Jahre hingegangen. Gegen Ausgang des Jahres 1872 sei aber der Frau mehr als je das zerstreute und vergessliche Benehmen ihres Mannes, seine Ungeschicktheit und Trägheit bei der Arbeit, kurz seine zunehmende Schwäche aufgefallen. Im Januar 1873 sei es nun gewesen, dass die Frau eines Nachts ihren Mann nicht zu Bett findet, auch nicht in der Schlafstube. Als sie in das andere Zimmer geht, sieht sie ihren Mann im Hemde am Fenster sitzen und näher tretend bemerkt sie, dass das Hemd auf der linken Brust stürmisch auf- und abwogt; sie habe sich alsbald überzeugt, dass ihr Mann sehr heftiges Herzklopfen gehabt, und auf ihre Frage, was denn geschehen sei, die Antwort erhalten: „ich habe das Opfer gebracht!“ „ich habe mir eine Nähnadel in's Herz gestochen.“ Auf die verwunderte und zweifelnde Frage, wo er denn eine Nähnadel herhabe, es sei doch keine hier, habe er doch immer wieder behauptet, eine solche gefunden zu haben. Trotzdem habe es die Frau nicht geglaubt und ihn wieder zu Bett genöthigt, er habe dies auch gethan und sei alsbald eingeschlafen (?). Da die Frau auch später keine Bestätigung der Angaben ihres Mannes gefunden, so habe sie diese Sache ganz ausser Acht gelassen und erinnere sich jetzt erst wieder dieser nächtlichen Scene und der Aussage ihres Mannes, der übrigens anderthalb Jahre später (22. Mai 1875) wegen seiner zunehmenden Geistesstörung in die Irrenanstalt gebracht worden sei.

Was ist nun von dieser Erklärung des offenbar schon damals geisteskranken Mannes zu halten?

Will man dieser Aussage des Kr. Glaubwürdigkeit beimessen, so wird man doch deswegen nicht erwarten dürfen, dass Kr. gleich damals schon die Nadel so weit und tief in das Herz, namentlich aber nicht, dass er die Nadel in die Rückseite des linken Ventrikels eingestossen habe. Dies ist eine baare Unmöglichkeit, wie ich mich, fast überflüssiger Weise, auch noch durch Versuche an der Leiche überzeugt habe. Und damit fällt auch der etwaige Einwand hinweg, dass Kr. die Nadel ja umgekehrt, mit dem platten Ende vornweg, eingestossen haben müsste, was selbst ein Verrückter nicht leicht thun wird.

Ist die Nadel wirklich eingestochen worden, so oder ähnlich wie Kr. erzählt hat, so ist doch von vornherein viel eher zu erwarten, dass die Nadel in diesen 5 Jahren, die sie wenigstens im Körper verweilt hat, gewandert sein wird, nicht aber, dass wir sie noch an demselben Platz finden, wo sie zu-

erst eingestochen worden. Im Gegentheile, die Nadel wird sich gedreht und gewendet und fortgerückt haben und im Laufe dieser langen Zeit schliesslich durch wer weiss welches Zusammentreffen von Umständen mit dem Oehr-Ende voran in die Hinterwand des linken Ventrikels eingedrungen sein.

Es ist also sehr wohl Beides mit einander vereinbar, sowohl dass Kr. die Nadel in die Brust — nicht in das Herz, wie er pathetisch, aber irriger Weise erklärt — eingestossen und wahrscheinlich bis unter die Haut, die sich darüber leicht verschoben haben wird, gedrückt hat, als auch, dass wir jetzt, bei der Section, die Nadel so tief im Herzen eingedrungen und in der hintern Wand des linken Ventrikels festsitzen sehen. Es wäre im Gegentheile die Annahme viel unbegreiflicher und schwerer zu erklären, dass die Nadel sofort in diese Stellung durch Kr.'s Hand gebracht worden und so unverrückt die Reihe von Jahren stehen geblieben wäre.

Doch sei dem wie ihm wolle. Mag die Nadel durch Einstechen zuerst in die Brust eingedrungen oder mag, was ja auch möglich, die Nadel früher einmal unbemerkt von Kr. verschluckt und vielleicht im Oesophagus stecken geblieben sein, in beiden Fällen aber gewandert und dann erst in's Herz eingebohrt sein, so ist doch das Merkwürdigste in diesem Fall, dass bei Kr. niemals Störungen in der Herzthätigkeit beobachtet worden sind, ausgenommen etwa jenes vorübergehende stürmische Schlagen des Herzens, welches Kr.'s Frau in der Nacht bemerkt haben will. Wenn nun auch dieser Fremdkörper in dem Blute Aenderungen nicht hervorgerufen hat, so sollte man doch meinen, dass dieser harte und unbiegsame, übrigens verhältnissmässig grosse Körper die Herzcontractionen ganz bedeutend hätte stören oder behindern sollen, einmal durch das mit jeder Contraction des Herzens erfolgende Aufstossen des Zapfens auf die vordere Muskelwand des linken Ventrikels, noch mehr aber und ganz entschieden dadurch, dass die Nadel in der von ihr durchbohrten (hintern) Muskelwand sich bei jeder Contraction verschiebt, und erwägt man, dass in der Muskelsubstanz (intracardial) Ganglienzellen liegen, damit als ein fortwährender Reiz in die rhythmische Herzaction und ihren regelmässigen Ablauf störend eingreife.

Nichts von Alledem. Das Herz hat nachweislich immer normal functionirt. Weder bei seiner letzten zum Tode führenden Erkrankung ist am Herzen eine Störung bemerkt worden, ausser dass der Herzschlag sehr schwach, die Herztöne fast unhörbar, der Puls sehr klein war, noch ist

sonst während der Zeit, die Kr. in hiesiger Anstalt zugebracht, jemals eine Störung wahrgenommen worden. Das Herz schlug regelmässig, rhythmisch, die Herztöne waren rein, ohne Geräusch, der Radialpuls immer normal. Auch andere Circulationsstörungen und Zufälle, wie vorübergehender Bewusstseinsverlust oder Lähmungen, Krämpfe, die man vielleicht auf Verstopfung von Hirnarterien hätte beziehen können, sind niemals vorgekommen.

Aber auch schon frühere Untersuchungen, ehe Kr. in der Anstalt Hochweitzschen war, haben das gleiche Resultat ergeben. So wird, zuerst im sogenannten Fragebogen, welcher zur Aufnahme in die Staats-Irrenanstalten auszufüllen ist, bemerkt, dass die Brustorgane, Lungen und Herz sich normal verhalten (April 1875), so ergab weiter eine physikalische Untersuchung (vom 22. Mai 1875) gleichfalls normale Herztöne, so endlich auch noch eine spätere Untersuchung des Thorax ebenfalls regelmässige Verhältnisse in der Function von Herz und Lungen.

Immer ist auch die Sprache und Stimme von Kr. normal gewesen, Kr. hat früher sogar viel und laut gesungen. Motorische Störungen aber waren bei dem Kr. nicht vorhanden.

Wäre die Nadel wirklich direct vom Kr. in's Herz gestossen worden, so würde es doch sicher zu sehr schweren anatomischen wie klinischen Störungen gekommen sein. Der negative Befund, dass es weder in der Herzsubstanz zu gröberen Störungen, als der reactiven Bildung der zarten Bindegewebsmembran gekommen ist, sowie dass dieses Eindringen der Nadel in's Herz so ganz unbemerkt und unmerklich vor sich gegangen, spricht entschieden dafür, dass die Nadel ganz allmälig eingedrungen ist, in derselben Weise wie auch sonst Nadeln im Körper zu wandern pflegen, nicht aber durch einen directen Stoss in Art eines Trauma, welches doch wohl zu Blutung oder zu Muskel-Abscess-Bildung geführt haben würde.

XXIV. Ueber den pathologischen Befund beim Ikterus der Neugeborenen.

Von

Dr. Paul Julius Möbius.

Im vergangenen Winter hatte ich Gelegenheit, einer Anzahl von Sectionen ikterischer Neugeborener im Stadtkrankenhause zu Dresden beizuwohnen. Als ich gegen Herrn Medicinalrath Dr. Birch-Hirschfeld mein Befremden über den eigenthümlichen Befund äusserte, welchen diese Kinderleichen gegenüber den Leichen ikterischer Erwachsener darboten, erklärte derselbe, schon längst diesem Gegenstande seine Aufmerksamkeit zugewandt zu haben und forderte mich freundlichst auf, das bei ihm angesammelte Material zu bearbeiten. Herr Geh. Medicinalrath Dr. Winckel überliess mir in liebenswürdigster Weise die Protocolle des Kgl. Entbindungsinstituts, aus welchem die betr. Kinderleichen stammten, zur Durchsicht, und so wurde ich durch die Güte der beiden genannten Herren in den Stand gesetzt, die nachfolgenden Notizen über den pathologischen Befund beim Ikterus der Neugeborenen zusammenzustellen.

In den Jahren 1875—77 kamen aus dem Dresdner Entbindungsinstitut ca. 300 Kinder auf den Sectionstisch des städtischen Krankenhauses. Von ihnen waren 48 d. i. 16% deutlich ikterisch.

Das allgemeine Bild, welches die ikterischen Leichen boten, war folgendes: Die Kinder waren meist reife, die kleinere Hälfte nur bestand aus Frühgeburten und keines war jünger als 7 Schwangerschaftsmonate, sie waren demnach sämmtlich lebensfähig. Der Tod war bei allen in den ersten 14 Tagen eingetreten, die geringste Lebensdauer betrug einige Stunden.

Der Körper war fast immer abgemagert, die Haut trocken und runzelig. Die ikterische Färbung wechselte von einem leicht gelblichen Anfluge der Haut und Conjunctiva bis zum ge-

sättigten Citronengelb (13 Fälle). Durch gleichzeitige Cyanose, durch atrophische Verfärbung, durch Todtenflecke wurden schwer zu bezeichnende Farbenmischungen hervorgerufen, welche die Kinder zuweilen geradezu bunt erscheinen liessen. Am stärksten war die Färbung gewöhnlich im Gesicht, sodass oft das citronengelbe Gesicht von dem violetten Körper auffallend abstach, ein Befund, der dem bei Erwachsenen nicht entspricht.

Nicht selten fanden sich Hämorrhagieen der Haut, hirsekorn- bis groschengross, an den verschiedensten Körpertheilen (7 Fälle).

Zweimal war Kephalhämatom, zweimal Sklerom der Unterschenkel vorhanden. Einmal war die Haut von nichtluetischem Pemphigus bedeckt, dreimal kamen luetische Exantheme vor.

Was die innere Besichtigung angeht, so will ich zunächst das allen Leichen Gemeinsame berühren. Die Organe waren je nach der Intensität des Ikterus verschieden gefärbt. Deutlich gelb war das in die Körperhöhlen ergossene Serum und das lockere Bindegewebe, am stärksten war die Färbung der Intima der Gefässe, die auch in leichten Fällen dunkelgelb war. Auffallend war in einer Anzahl von Fällen der starke Ikterus des Hirns, während bekanntlich bei Erwachsenen auch in langdauernden und schweren Fällen von Ikterus das Hirn nur ein schwaches Gelb zeigt.

Die Leber war fast immer in gleichem Maasse wie die übrigen Organe ikterisch, ohne auffallende Volumveränderung. Die Gallengänge waren, soweit sie untersucht wurden, stets durchgängig. Die Gallenblase enthielt eine mässige Menge leichtflüssiger Galle. Die Magen-Darmschleimhaut war in der Regel etwas katarrhalisch geschwollen und geröthet, der Darminhalt immer gallig gefärbt.

Die Nieren waren meist blass und ohne wesentliche Veränderung (in 7 Fällen Harnsäureinfarcte). In 8 Fällen jedoch sind sogenannte „Bilirubininfarcte“ (Orth) verzeichnet, welche gelbrothe oder rubinrothe Streifen in der Pyramidensubstanz darstellten. In den von mir untersuchten Fällen zeigten die Nieren keineswegs das charakteristische Bild der ikterischen Niere des Erwachsenen, welches ich im Archiv der Heilkunde Bd. XVIII. beschrieben habe, sondern waren nur diffus ikterisch gefärbt, entsprechend den übrigen Organen.

Häufig waren Hämorrhagieen: der Hirnhäute (11 Fälle), des Hirns (11 Fälle), der Lungen (6 Fälle), des Magens (4 Fälle), des Darms (4 Fälle), der Nieren (2 Fälle). Einmal fand sich eine die ganze Wand der linken Herzkammer durchsetzende Blutung, 2 mal multiple Blutungen in den verschiedensten

Organen. In einem Fall war der Tod durch Blutungen aus Mund und Nase erfolgt (Syphilis und Hämophilie).

Das Hirn war, wie schon bemerkt, häufig intensiv ikterisch gefärbt. Seine Consistenz war nicht erheblich verändert, zuweilen etwas vermindert. Oft jedoch zeigten sich die Symptome alterirter Circulation: Oedem der Häute und des Hirns selbst, Hyperämie, resp. Blutungen in beiden. Die Hämorrhagieen (11 Fälle) des Hirns waren stecknadelkopf- bis haselnussgross und in den verschiedensten Theilen verstreut. In 4 Fällen fanden sie sich zusammen mit der sogleich zu erwähnenden Encephalitis. In 18 Fällen wurde eine eigenthümliche Herderkrankung des Hirns beobachtet. Meist im Centrum semiovale und in der Nähe des Hinterhorns, seltener in den Hirnschenkeln, der Brücke, dem Kleinhirn und verlängerten Mark, sehr selten in den Centralganglien zeigen sich punktförmige, stecknadelkopfgrosse, ja groschengrosse Stellen, die undeutlich abgegrenzt sich von ihrer Umgebung durch eine gelbweisse bis citronengelbe Farbe und verminderte Consistenz absetzen. Ihre Gestalt ist unregelmässig rund oder streifig, durch einzelne sieht man ein zartes Gefäss hindurchziehen. Innerhalb der Flecken sind die Blutpunkte zahlreicher als in der Umgebung. Mikroskopisch bieten diese Stellen folgendes Bild: Um die Gefässe dichte Anhäufung von Körnchenzellen, die etwa das dreifache Volum einer farblosen Blutzelle haben und z. Th. tiefgelb gefärbt sind. Dazwischen zahlreiche kleine Rundzellen, freie rothe Blutkörperchen und gelbe bis braunrothe, körnige Pigmentanhäufungen. In der Peripherie nimmt die Zahl der Körnchenzellen allmählig ab und man sieht deutlich, wie dieselben den Gefässscheiden aufliegen. Diese herdförmige Encephalitis bestand in 8 Fällen zugleich mit Nabeleiterung.

Erkrankungen des Nabels fanden sich 23 mal, und zwar in 11 Fällen eitrige Entzündung der Nabelarterien, in 3 Fällen einfaches Geschwür des Nabels, in 1 Fall Phlebitis umbil. mit Ulceration des Nabels (dabei Panophthalmie und zahlreiche metastatische Abscesse), in 2 Fällen seropurulentes Oedem der Gefässscheiden, in 5 Fällen einfache Thrombose der Nabelarterien, in 1 Fall ein erweichter Thrombus in der Nabelvene. Nabeleiterung ohne Ikterus kam unter 300 Fällen einmal vor.

Einmal wurde beobachtet Phlebitis umbil. (metastatische Septämie) ohne Ikterus.

Deutliche Syphilis mit Ikterus kam 5 mal vor, sie kennzeichnete sich durch die syphilitische Epiphysenveränderung, Abscesse der Haut, Induration des Leberbindegewebes, Exanthem.

Zugleich bestanden zahlreiche Hämorrhagieen. In 3 dieser Fälle waren Nabeleiterungen vorhanden.

Ausgeprägte Septämie (mit metastatischen Herden etc.) kam in 5 F. vor, 3mal eitrige Cerebrospinalmeningitis, 2mal Peritonitis. In 2 F. von deutlicher Septämie bestand nur ganz leichter Ikterus.

Als Todesursache muss in 5 F. Lues, in 3 F. Apoplexia sanguinea, in 1 F. Pleuritis, in 1 F. Peritonitis, in 5 F. Septaemia metastatica gelten, in den übrigen muss man auf die Nabelaffection, die herdförmige Encephalitis, oder allgemeine Lebensschwäche recurriren.

Als Beispiele lasse ich einige Fälle im Auszug aus dem Sectionsprotokoll folgen:

1) Section am 25. Sept. 1875. Knabe. Gewicht 1845 Gr. Ernährung dürftig. Farbe der Haut und Conjunctiva hellgelb. Hirnhäute etwas ödematös. Hirn blutreich, normale Consistenz. In beiden Hemisphären in der Mitte des Centrum semiovale scharfumschriebene, gelbweisse, weiche Stellen, durch welche z. Th. ein feines Gefäss zieht. In der Marksubstanz des linken Hinterlappens ein ebensolcher, aber grösserer Herd, von Gefässen durchzogen.

Die vordere Peritonealwand ist injicirt, in der Bauchhöhle findet sich etwas blutige Flüssigkeit. Das die Nabelarterien umgebende Zellgewebe ist sulzig infiltrirt, in den Arterien eitrige Flüssigkeit. Nabel ulcerirt.

Die Leber ist nicht vergrössert, bräunlichgelb, fest, die Gallengänge durchgängig. Schleimhaut des Magens und Darms etwas geschwollen und injicirt. Nieren sehr blass.

2) Section am 10. Dez. 1877. Reifes Mädchen. Starke Abmagerung. Haut hochgradig ikterisch gefärbt. Das gesammte Hirn zeigt intensiv-ikterische, gelbbraunrothe Färbung. In der linken Hemisphäre eine stecknadelkopfgrosse gelbweisse Stelle. Längs des rechten Hinterhorns mehrere gelbweisse Streifen, die stärker als die Umgebung injicirt sind. Aus diesen Stellen entnommene mikroskopische Präparate zeigen: um die Gefässe eine dichte Anhäufung von Körnchenzellen, die z. Th. tiefgelb gefärbt sind. Dazwischen einige rothe Blutkörperchen und körniges, gelbbraunes Pigment.

Die Leber ist nicht ikterisch, die Gallengänge durchgängig; der Darminhalt gallig gefärbt. In der linken Niere finden sich Hämorrhagieen, das Nierenbecken und der Ureter sind durch ein festes Gerinnsel verstopft. Keine Bilirubininfarcte.

Die Intima der Gefässe ist tiefgelb. Am Bauchring zeigt sich eine seropurulente Infiltration, welche sich in die Scheide der Nabelgefässe fortsetzt.

3) Section am 25. Aug. 1876. Knabe. Anfang des 9. Monats. Hochgradiger Ikterus. Pemphigus lueticus. Herdförmige Encephalitis. Pleuritis. Pericarditis. Peripylephlebitis. Hämorrhagische Enteritis. Arteriitis umbilicalis.

4) Section am 20. Okt. 1875. Reifer Knabe. Leichter Ikterus. Multiple hämorrhagische Erweichungsherde im Hirn (mikrosk.: körnige Eiterzellen, Detritus, deutliche bis 6gliedrige Kugelbakterien, namentlich

in der Peripherie perivasculär). Rechts Panophthalmie. Zahlreiche metastatische Abscesse im Textus cellulosus. Nabelgeschwür.

An dieses Referat des Thatbestandes erlaube ich mir einige Bemerkungen anzuschliessen.

Zunächst ist daran zu erinnern, dass Ikterus bei Neugeborenen einmal als Symptom verschiedener schwerer Erkrankungen auftritt, zum andern eine so häufige, bei der Mehrzahl gesunder Neugeborenen erscheinende Affection ist, dass man pathologische Vorgänge gar nicht als Ursache annimmt, sondern sie mit den normalerweise durch die Geburt gegebenen Functionsänderungen in Beziehung zu bringen versuchte. Der „normale“ Ikterus der Neugeborenen hat nach den Einen (Morgagni, Frerichs, Schultze) zur Ursache die Resorption der bereits abgesonderten Galle, bedingt durch die unmittelbar nach der Geburt bestehende verminderte Füllung der Blutgefässe der Leber, nach den Andern (P. Frank) Zersetzung des Blutfarbstoffs nach vorausgegangener physiologischer Hauthyperämie, nach wieder Andern (Bamberger, Virchow) Behinderung des Gallenabflusses in den Darm, entsprechend den Verhältnissen bei Erwachsenen. Sicher führt er nicht zum Tode, wir müssen daher bei unsern Sectionsbefunden nicht an ihn, sondern an den symptomatischen Ikterus denken. Dieser wird beobachtet bei den verschiedenen vom Nabel ausgehenden Erkrankungen, bei puerperalen Processen, bei der acuten Fettdegeneration der Neugeborenen, bei Verhärtung des Zellgewebes, bei acuter gelber Leberatrophie, bei fötaler Lebercirrhose, bei syphilitischer Perihepatitis und andern syphilitischen Erkrankungen. Die Aetiologie liegt auch hier im Argen und es giebt nichts als Hypothesen zur Erklärung. Gallenstörung, Hypersecretion der Galle, Circulationshemmungen u. s. w. werden von den verschiedenen Autoren zu Hülfe gerufen. Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus ist bis jetzt dem Kliniker keine nennenswerthe Unterstützung zu Theil geworden und leider kann ich auch aus den vorliegenden Sectionsbefunden keine irgendwie bestimmten Schlüsse auf die Entstehung des Ikterus gravis neonatorum ziehen. Indessen scheinen sie mir doch einige Fingerzeige zu geben.

1) Auffallend ist der hohe Procentsatz der mit Ikterus verstorbenen Neugeborenen: unter 300 Fällen 48mal Ikterus oder 16 %. Daraus lässt sich schliessen, dass der Organismus des Neugeborenen eine gewisse Disposition zur ikterischen Erkrankung haben muss. Diese Disposition dürfte vielleicht in einer auf unvollkommener Consolidation beruhenden Vulnerabilität der

Gewebselemente bestehen, in einer Neigung zum molekularen Zerfall (ev. der rothen Blutkörperchen).

2) Da der Darminhalt stets gallig gefärbt war, die Gallengänge durchgängig befunden wurden (ausgenommen 1 Fall von syphilitischer Perihepatitis), die Leber fast stets wenig verändert, nicht mehr ikterisch als die andern Organe war, so ist es wahrscheinlich, dass wenigstens in der Mehrzahl der Fälle der Ikterus nicht durch Behinderung des Gallenabflusses verursacht ist, dass der Ikterus neonat. kein Retentionsikterus ist.

3) Da die ikterischen Erscheinungen in den verschiedenen Krankheiten wesentlich dieselben waren, scheint die den Ikterus als nächste Ursache hervorrufende Veränderung durch eine Anzahl pathologischer Processe gleichmässig bedingt zu werden, dergestalt, dass dann Ikterus entsteht, wenn zu der Summe der krankmachenden Factoren die Constante x hinzutritt. Oder auch, es muss zwischen Nabeleiterung etc. einerseits und Ikterus andrerseits ein Zwischenglied existiren, denn alle oben aufgezählten Krankheiten der Neugeborenen können auch ohne Ikterus verlaufen, d. h. dieses Zwischenglied kann fehlen.

4) Welcher Natur dieses x ist, bleibt zunächst unbekannt. Zu einigen Processen tritt es oft, zu andern selten hinzu. Bei jenen wird man hoffen dürfen, ihm auf die Spur zu kommen. Nahezu regelmässig ist es bei der Nabeleiterung vorhanden. Unter unsern 48 Fällen von Ikterus bestand in 23 Fällen eine entzündliche Affection des Nabels oder der Nabelgefässe und unter 300 Fällen fand sich nur Ein Fall von Nabeleiterung und ebenso Phlebitis umbilicalis nur Einmal ohne Ikterus. Die entzündlichen Erkrankungen aber des Nabels sind bekanntlich fast ausnahmslos septischer Natur. Insbesondere besteht kein Zweifel, dass die eitrige Entzündung der Nabelarterien (11 Fälle) eine Form der Septämie ist. Es ist demnach wahrscheinlich, dass der Ikterus in obigen 23 Fällen gleicher Natur war mit dem bei der Septämie Erwachsener auftretenden Ikterus. Diese Annahme wird unterstützt durch die Aehnlichkeit der Symptome des Kinderikterus und des septischen Ikterus Erwachsener. Bei den Kindern ist die ikterische Hautfärbung immer eine rein gelbe, in den stärksten Fällen eine citronengelbe, nie sieht man grünliche oder bronzene Tinten, wie oft beim Retentionsikterus Erwachsener: ebenso verhält es sich beim septischen Ikterus. Bei den Kindern ist Gesicht und Hirn auffallend intensiv gefärbt: auch bei septischen Erwachsenen erinnere ich mich, über den starken Ikterus des Hirnmarkes erstaunt gewesen zu sein (bekanntlich wird gewöhnlich angegeben, dass

Knorpel und Nervensystem fast gar nicht gefärbt werden). Die Nieren ikterischer Kinder und septischer Erwachsener bieten in beiden Fällen dasselbe von dem gewöhnlichen Befund abweichende Bild (vgl. oben).

Ich halte also dafür, dass der Ikterus gravis neonatorum gleich dem septischen Ikterus der Erwachsenen hämatogener Natur sei, eine Dissolutio sanguinis darstelle. Zwar bin ich weit entfernt, diese Annahme für erwiesen zu halten, hoffe aber, dass spätere exactere Untersuchungen, welche sich besonders auch auf die Harnbestandtheile zu erstrecken hätten, das noch Fehlende beibringen werden.

Zum hämatogenen Ikterus rechne ich ausser dem bei Nabelaffectionen und allgemeiner Septämie auftretenden den bei Lues (ohne Leberaffection), hämorrhagischer Diathese, acuter Fettdegeneration, Sklerem des Zellgewebes.

5) Selbstverständlich soll damit nicht gesagt sein, dass Retentionsikterus oder durch Circulationsstörung bedingter Ikterus bei Neugeborenen nicht vorkomme. Es kommen sicher auch hier Ikterus hervorrufende Darmkatarrhe vor, ebenso gehören hierher die seltenen Fälle von fötaler Lebercirrhose (F. Weber, Beiträge z. path. Anat. d. Neugeb., Kiel 1859, S. 42), angeborenem Verschluss des Ductus choledochus (Donop, Diss. inaug., Berlin 1828), syphilitischer Lebererkrankung und wohl auch die von acuter gelber Leberatrophie.

6) Auf die herdförmige Encephalitis der Neugeborenen hat zuerst Virchow (Virch. Arch. Bd. XXXVIII. S. 129, Bd. XLIV. S. 473) aufmerksam gemacht. Er beschreibt den Befund folgendermaassen: Es besteht Hyperämie der Meningen, nicht selten von Hämorrhagieen begleitet, und des Hirnmarkes. In letzterem, besonders in der Nähe der Ventrikel, begegnet man gelbweisslichen, stecknadelkopf- bis silbergroschengrossen undurchsichtigen Flecken, die sich unter dem Mikroskope als Herde ausweisen, bestehend aus grossen Körnchenkugeln. Aber auch in jedem beliebigen Schnitte, der der Markmasse entnommen ist, findet man verfettete Gliazellen, sodass man in allen diesen Fällen eine diffuse Entzündung des Hirnmarkes anzunehmen hat. Virchow betont den entzündlichen Charakter dieser Veränderungen, der Fettmetamorphose der Gliazellen gehe eine Vergrösserung, Kerntheilung und Vermehrung derselben voran, und die Hirnerkrankung sei durch irritative Processe, welche mit parenchymatösen Entzündungen anderer Organe einhergehen,

häufig bedingt. Dem entgegen hat Jastrowitz (Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. II. Heft 2, Bd. III. Heft 1) gefunden, dass, wie verschieden das Verhalten der Neugeborenen betreffs der Ernährungsverhältnisse, der Blutfülle, der Beschaffenheit der übrigen Organe auch war, sie doch insgesammt und ausnahmslos von jenen diffusen Verfettungen der Gliazellen im Marke der grossen Hemisphären nicht verschont blieben, und daraus den Schluss gezogen, dass die Encephalitis der Neugeborenen der Ausdruck eines normalen Entwickelungsvorganges sei. Jedoch hält auch er es für selbstverständlich, dass da ein pathologischer Vorgang sich vollzieht, wo wir Herden begegnen, sei es mit oder ohne allgemeine Hyperämie und abnorme Vascularisation, wo er an ungewöhnlichen Stellen, z. B. in der Rinde oder den grossen Ganglien, sich zeigt, und wo bei reifen Kindern sich Körnchenzellen im Rückenmark finden.

Betreffs der Aetiologie kann Jastrowitz nur sehr unbestimmte Angaben machen, er nennt als Ursachen Allgemeinerkrankungen der Mütter, besonders puerperale, septische Affectionen, intrauterine Leiden, möglichenfalls auch Syphilis. Unter seinen Fällen findet sich nur bei Einem ein leichter Ikterus erwähnt.

Unter unsern 48 Fällen von Ikterus findet sich nun die herdförmige Encephalitis 18mal, während sonst in den durchaus sorgfältig geführten Sectionsprotokollen dieselbe fast nie erwähnt ist. Grund genug, um einen Zusammenhang zwischen Ikterus und Encephalitis zu vermuthen. Welcher Art aber dieser sei, wage ich nicht zu entscheiden. Der Gedanke an eine embolische Entstehung der Herde wird durch den Befund von Pigmentkörnchen in denselben unterstützt, ist aber im Uebrigen bis jetzt eben ein Gedanke.

Herr Birch-Hirschfeld beabsichtigt selbst, die herdförmige Encephalitis einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen.

Zum Schluss will ich einen Fall von Ikterus eines Neugeborenen mittheilen, welcher durch seine Eigenthümlichkeit das Interesse zu erregen im Stande ist.

Am 28. Dez. 1877 gelangte im Dresdner Krankenhause der Leichnam eines männlichen Kindes, welches am 6. Tage gestorben war, zur Section. Dasselbe war ungefähr im 8. Monat geboren. Die Hautfarbe war im Gesicht citronengelb, am Körper blassgraugelb mit einem bläulichen Scheine. Die Muskeln waren blassgelblich. Die Epiphysengrenze des Femur war normal.

Die in mässigem Grade ikterische und ödematöse Kopfhaut zeigte

zahlreiche punktförmige Hämorrhagieen, ebenso das Periost des festen, blutreichen Schädeldaches. Die weichen Hirnhäute waren über den Hinterlappen blutig infiltrirt und enthielten reichlich ikterisches Serum. Farbe des Hirns graugelb, keine herdförmige Encephalitis. In den erweiterten Ventrikeln gelbliches Serum.

In der rechten Kammer des übrigens normalen Herzens lag einem dunkeln Gerinnsel eine feine hellgelbe Membran auf, welche unter dem Mikroskop in einer fibrinösen Grundsubstanz massenhafte rothgelbe nadelförmige Krystalle zeigte, die z. Th. in büschelförmigen Haufen angeordnet sind.

Die Lungen waren normal, die Schleimhaut der Luftwege etwas geröthet und geschwollen.

Die Leber (93 Gr. schwer) war ziemlich fest, von deutlich acinöser Structur und braunrother Farbe. In der Gallenblase reichliche dunkelgrüne Galle. Die Gallengänge waren durchgängig.

Die blassen Nieren zeigten blassgelbe Harnsäure- und rothgelbe Bilirubininfarcte, die nadelförmige Krystalle enthielten.

Die Nabelgefässe verhielten sich normal.

Die Schleimhaut des Darmes war geröthet und geschwollen, ohne Geschwüre. Der Darminhalt gallig gefärbt.

Der Magen war mässig weit. Die Serosa dunkel geröthet. Die Schleimhaut von reichlichem, luftgemischtem, grauweissem Schleim bedeckt, dunkelroth und gewulstet. Sie zeigte unzählige, runde, punkt- bis stecknadelkopfgrosse, bis in die Muskelhaut reichende Substanzverluste, auf deren Grunde sich ein ziemlich fest anhaftender, gelbrother Belag findet. Daneben ziemlich reichliche Hämorrhagieen. Unter dem Mikroskop erweist sich jener Belag als eine körnige, hellgelbe, krystallinische Masse, in der eine Anzahl gelbrother nadelförmiger Krystalle eingebettet sind. Gehärtete und gefärbte Schnitte des Magens bieten folgendes Bild. Die obenerwähnten Geschwürchen bilden einen Trichter, der bis auf die Muskelhaut oder in sie hinein reicht, ihre Wand ist uneben, oft geradezu zerfetzt. In einzelnen finden sich noch jene krystallinischen Massen eingebettet. In der Umgebung der Geschwüre zeigt sich keine entzündliche Veränderung, keine Anhäufung von Lymphzellen, wohl aber finden sich hie und da die Capillaren und feinen Gefässchen mit gelben Körnchen erfüllt. —

Auf das häufige Vorkommen von „Bilirubinkrystallen" im Blute der Neugeborenen und todtfauler Früchte hat zuerst E. Neumann (Arch. d. Heilk., 9. Bd. S. 40) hingewiesen. Er fand dieselben bei 8 Fällen von Ikterus (ohne Nabeleiterung), in 8 andern Fällen (darunter 1 Fall von intensivem Ikterus mit Nabeleiterung) nicht. Die Krystallbildung ist nach ihm ein postmortales Phänomen, Ausfällung des Gallenfarbstoffes aus dem Blute. Ausser Neumann hat Orth (Virchow's Arch., 63. Bd., S. 447) Beobachtungen über das Vorkommen von „Bilirubinkrystallen" bei Neugeborenen angestellt. Die Krystalle sollen rhombische Täfelchen und Säulchen oder Nadeln bilden. Nach O. finden sie sich in jedem genauer untersuchten Fall von Ikterus neonatorum und ist dieser die Ursache der Pigment-(Gallenfarbstoff-)Ausscheidung. O. hat besonders auf die Bilirubininfarcte in den Nieren (37 Fälle) aufmerksam gemacht. Endlich beschreibt er als besonders merkwürdig 2 Fälle, wo sich kleine Geschwüre im Magen fanden mit dunkelrothem Hofe und gelbem Grunde, in welchen dichtgedrängt Krystall an Krystall lag. Einen ähnlichen Fall hat schon früher Buhl beschrieben und demnach ist der obenbeschriebene der 4., welcher bis jetzt bekannt geworden.

Aus diesen Beobachtungen scheint hervorzugehen, dass nicht, wie Neumann will, die Krystalle sich erst nach dem Tode bilden, sondern schon während des Lebens im Blute circuliren, denn so allein erklärt sich das Entstehen der Gastritis ulcerosa. Man muss sich, meine ich, denken, dass die Pigmentmassen einzelne Gefässchen verstopfen und dass nun Nekrose des Ernährungsgebietes derselben eintritt und das Pigment sich an diesen Orten des Stillstandes anhäuft. Die Entstehung der kleinen Substanzverluste wäre demnach dieselbe wie die des runden Magengeschwürs, beide sind durch Emboli hervorgerufen.

Warum bei dem Ikterus der Erwachsenen die „Bilirubinkrystalle“ nicht vorkommen, bleibt dunkel. Hier ist das Pigment stets gelb bis braun, nie roth. Die Bilirubininfarcte der Nieren sind nicht vorhanden, denn hier tritt an Stelle der rothgelben Streifen eine dunkelgrüne Färbung, und statt der Nadeln erfüllen amorphe Massen die Harnkanälchen. Ebensowenig finden sich bei Erwachsenen Krystalle im Blute. Andrerseits erscheint bei den Kindern, wie auch Orth hervorhebt, die Leber so wenig verändert, dass sie den Vorwurf, an Allem schuld zu sein, wohl zurückweisen kann. Sollten also nicht auch die „Bilirubinkrystalle“ darauf hinweisen, dass der tödtliche Ikterus der Kinder kein Resorptions-, sondern ein Blutikterus ist?

Kleinere Mittheilungen.

5. Statistischer Bericht aus dem Stadt-Krankenhause zu Dresden vom Jahre 1876 und 1877. Von Dr. Fiedler.

Vom 1. Januar bis 31. December 1876 wurden aufgenommen 4269 Kranke und zwar:

innere Kranke	1102	m.	1118	w.	
chirurg. „	623	„	366	„	
syphil. „	313	„	469	„	
Haut- „	190	„	88	„	
	2228	m.	2041	w.	Sa. 4269.

Der Bestand an Kranken aus dem Jahre 1875 betrug 465; sonach wurden im Jahre 1876 überhaupt verpflegt 4734 Personen (310 weniger als 1875).

Entlassen wurden 3817 und zwar:

innere Kranke	831	m.	967	w.
chirurg. „	588	„	347	„
syphilit. „	330	„	483	„
Haut- „	186	„	85	„
	1935	m.	1882	w.

Gestorben sind im Jahre 1876 496 Kranke = 10,4 % und zwar.

innere Kranke	247	m.	155	w.
chirurg. „	54	„	39	„
syphil. „	1	„	—	„
	302	m.	194	w.

Der Bestand betrug ult. December 1876: 421 Kranke:

(innere Kranke 220; chirurg. Kranke 123;
syphil. u. Hautkranke 78.)

Sämmtliche 4734 Personen waren 163810 Tage in Verpflegung; der einzelne Kranke demnach $34^{28}/_{47}$ Tag (diese hohe Ziffer erklärt sich dadurch, dass dem Krankenhause in der letzten Zeit zahlreiche körperlich oder geistig Sieche zugeführt werden und daselbst das ganze Jahr über verbleiben).

Die tägliche Durchschnittszahl der Kranken betrug 437; die meisten Kranken (421) wurden im Monat Januar, die wenigsten (308) im Monat November aufgenommen; der höchste Krankenbestand (539) fällt auf den 29. Januar; der niedrigste (383) auf den 24. October; die grösste Zahl der Todesfälle (54) auf Monat Juni; die geringste (32) auf die Monate April, September und October. —

Die hauptsächlichsten Krankheiten, welche im Jahre 1876 auf der medicinischen Abtheilung zur Beobachtung kamen, waren:

Typhus abdominalis* 135 (excl. der vom Vorjahr übertragenen), 66 m. 69 w. Von diesen starben 17 = 12,59 %, 5 m. = 7,57 %, 12 w. = 17,39 %; Febris recurrens 2 (genesen, zugereist); (kein Typh. exanthemat. und keine Blattern); Scarlatina 29, 6 m. 23 w., gest. 0; Morbilli 15, 7 m. 8 w., gest. 0; Febris intermittens 7; Rheum. artic. acut. (et subacutus) 86, 38 m. 48 w., gest. 1; Diphtheritis 21, 10 m. 11 w., gest. 1; Erysipelas 18, 4 m. 14 w.; Cholera nostras 5 (genesen); Meningitis cerebrospinalis 1; — Chlorosis 73; Diabetes mellitus 2; Diabet. insipid. 1; Leukaemia 1; Tuberculosis miliar. acut. 2; Arthritis 7; Scorbut 4, gest. 1; Influenza 11; Anaemia pernicios. progressiv. 1 (gest.); — Apoplexia cerebri 28, 15 m. 13 w.; Meningitis basil. et convexit. 9; Encephalitis 5; Myelitis anterior 1; Paralysis spin. progressiva 5; Scleros. spin. bilateral. 4; Paraplegia (Myelitis chronica) 2; Bronchitis acut. 47; 21 m. 26 w.; Angina tonsillar. 48, 5 m. 43 w.; Emphys. pulm. 33, 21 m. 12 w.; Pneumonia crouposa 79 (53 m. 26 w., gest. 8, 4 m. 4 w.); Pleuritis sicca et exsudat. 61, 38 m. 23 w., gest. 3; Pneum. chron. (Pneum. caseos.; Pneum. chron. indur.; Peribronchitis; Phthisis u. s. w.) 304, 221 m. 83 w., gest. 174; Vitium cordis (Herzklappenfehler) 32, 20 m. 12 w.; Cat. gastr. acut. et chronic. 46; Cat. intest. acut. et chron. 24; Icterus catarrhalis 10; Peritonitis acuta 12, gest. 3; Typhlitis et Perityphlitis 13; Nephritis parenchymatosa acut. et chron. 48, 29 m. 19 w.; Metritis, Para- und Perimetritis 42; Haematocele retrouterina 1; Carcinom. varia 37; Herpes zoster 1; Intoxicat. saturn. chron. 2; Intox. c. morph. chron. 2; Intox c. acid. sulf. 2; Intox. c. phosph. 2, gest. 2; Intox. c. arsen. 1; Alcoholismus chronic. 18; Delirium potatorum 50; Epilepsia 48; Psychische Erkrankungen (Melancholia, Mania, Paranoia; Paralysis cerebr. etc.) 220, 127 m. 93 w.

---

* I. Die Behandlungsdauer, d. h. die Zeitdauer vom Tage der Aufnahme ins Hospital bis zur Entlassung aus dem Krankenhaus, bez. bis zum Eintritt des Todes, betrug in diesen 135 Typhusfällen:

1— 5	Tage	bei	1	m.	2	w.	Sa.	3
6—10	„	„	2	„	5	„	„	7
11—15	„	„	5	„	1	„	„	6
16—20	„	„	5	„	6	„	„	11
21—25	„	„	5	„	8	„	„	13
26—30	„	„	14	„	5	„	„	19
31—35	„	„	9	„	5	„	„	14
36—40	„	„	6	„	12	„	„	18
41—45	„	„	3	„	6	„	„	9
46—50	„	„	7	„	5	„	„	12
51—55	„	„	4	„	4	„	„	8
56—60	„	„	2	„	2	„	„	4
61—65	„	„	2	„	3	„	„	5
66—70	„	„	0	„	2	„	„	2
71	„	„	1	„	—	„	„	1
85	„	„	—	„	1	„	„	1
100	„	„	—	„	1	„	„	1
117	„	„	—	„	1	„	„	1
			66		69			135

II. In den 17 Typhustodesfällen trat der Tod ein

1 Mal am 2 Tage nach der Aufnahme ins Hospital
1 „ „ 4 „ „ „ „ „ „
1 „ „ 5 „ „ „ „ „ „
4 „ „ 7 „ „ „ „ „ „
3 „ „ 9 „ „ „ „ „ „
1 „ „ 11 „ „ „ „ „ „
1 „ „ 13 „ „ „ „ „ „
1 „ „ 14 „ „ „ „ „ „
2 „ „ 16 „ „ „ „ „ „
1 „ „ 20 „ „ „ „ „ „
1 „ „ 63 „ „ „ „ „ „

Sa. 17.

In der Regel traten die Kranken gegen Ende der ersten Woche oder Anfang der zweiten ihrer Erkrankung ins Krankenhaus ein. Zu den Typhustodesfällen wurden alle gezählt, in denen der Kranke mit Typhus ins Hospital aufgenommen wurde und zu irgend einer Zeit daselbst starb, sei es auf der Höhe der Krankheit oder an Complicationen oder an Nachkrankheiten.

III. Auf die einzelnen Monate vertheilen sich die Kranken in folgender Weise:

	Morbilität			Mortalität		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Januar	4	0	4	—	—	—
Februar	3	0	3	—	—	—
März	7	6	13	—	2	2
April	5	5	10	—	1	1
Mai	7	6	13	—	1	1
Juni	4	4	8	1	—	1
Juli	7	3	10	—	—	—
August	9	14	23	—	3	3
September	7	9	16	1	—	1
October	8	12	20	2	3	5
November	3	4	7	1	1	2
December	2	6	8	—	1	1
	66	69	135	5	12	17

Die grösste Morbilität fällt somit auf die Monate August, September und October; die grösste Mortalität auf October.

IV. Dem Alter nach vertheilen sich die Typhen wie folgt:

	Morbilität			Mortalität		
Alter	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
10—15	2	—	2	—	—	—
16—20	20	23	43	1	7	8
21—25	23	26	49	1	2	3
26—30	11	9	20	—	2	2
31—35	6	6	12	2	—	2
36—40	1	1	2	—	1	1
41—45	1	3	4	—	—	—
46—50	—	—	—	—	—	—
51—55	1	1	2	1	—	1
56—60	1	—	1	—	—	—
	66	69	135	5	12	17

V. Bezüglich der Dauer des Aufenthaltes in Dresden vor ihrer Erkrankung verhalten sich die Kranken in folgender Weise:

Aufenthalt in Dresden	m.	w.	Sa.
bis 1/4 Jahr	18	4	22
1/4—1/2 „	3	3	6
1/2—3/4 „	5	6	11
3/4—1 „	1	2	3
1—2 „	9	5	14
2—3 „	3	6	9
3—4 „	1	7	8
4—5 „	2	1	3
5—6 „	1	5	6
über 6 „	4	6	10
	47	45	92

Bei 33 Kranken war es versäumt worden, die Zeitdauer des Aufenthaltes vor der Erkrankung in Dresden festzustellen. 10 Personen von jenen 135 Typhuskranken waren geborne Dresdner. Aus obiger Zusammenstellung geht hervor, dass die seit kurzer Zeit in Dresden Wohnenden am leichtesten am Typhus erkranken, mit der Zeit aber eine gewisse Immunität eintritt.

VI. Von jenen 135 Kranken waren

Sachsen . . .	95, von diesen starben	14
Preussen u. sonstige Deutsche	34, „ „ „	3
Ausländer . .	6, „ „ „	—
	135	17

VII. Dem Stande nach vertheilen sich die Kranken in folgender Weise:

Fabrik- und Handarbeiter . .	15
Brauer	5
Kutscher	4
Kaufleute (Commis)	3
Bäcker	3
Fleischer	3
Kellner	3
Schriftsetzer, Maurer, Tischler je	2
Schmiede, Schlosser, Müller, Postgehilfe, Techniker, Kürschner, Maler, Klempner, Hutmacher, Steinmetz, Mechaniker, Schiffer, Stellmacher, Diener, Anstreicher, Schuhmacher, Bierausgeber, Heizer, Privatier, Buchbinder, Feuerwehrmann je	1
Lehrlinge	2
Schulknabe	1
Dienstmädchen	45
Näherinnen	5
Ladenmädchen, Kinderfrauen, Krankenwärterinnen . . . je	2
Hebammen, Gouvernanten, Ammen, Wirthschafterinnen . je	1
Ehefrauen	8

VIII. Ausgesprochene Recidive kamen in jenen 135 Fällen 6mal vor; intensive Darmblutungen 2mal; Peritonitis circumscripta 1mal; Abortus mit consecutiver Endometritis etc. 1mal; Endocarditis 2mal; Nephritis acuta 3mal; Angina tonsillar. 1mal; Herpes labialis 2mal. Mania transitoria 2mal; Decubitus gangraenos. 1mal; Noma genital 1mal; Pneumonia 9mal; Haemorrh. in. m. rect. abd. 1mal; Pleurit. exsud. 2mal; Pleuritis sicca 1mal; Thrombos. ven. crur. dextr. 1 mal.

IX. Sectionsbefunde bei den 17 letal verlaufenden Typhusfällen (die Obductionen wurden sämmtlich vom Prosector Dr. Birch-Hirschfeld ausgeführt):

1. L. L., Fabrikarbeiter, 20 J., aufgen. 9. Juni, gest. 13. Juni. Verschorfte, reticulirte und mässig geschwellte Plaques in den 4 letzten Dünndarmschlingen; beträchtliche Schwellung der Mesenterialdrüsen. Bedeutender Milztumor. Schwellung der Nierenrinde. Parenchymatöse Hepatitis. Consecutive Desquamativpneumonie.

2. Th. F., Schmied, 55 J., aufgen. 10. Juli, gest. 1. Sept. Gereinigte typhöse Geschwüre im Dünndarm, an der Klappe ein pilzartig vorragender, indurirter Plaque, von einem gereinigten Geschwür umgeben.

3. S. G., Fuhrwerksbesitzer, 35 J., aufgen. 28. Sept., gest. 10. Nov. Gereinigte Geschwüre an der Klappe. Im untern Theil des Ileum zahlreiche mit Schorfen bedeckte Geschwüre. Höher oben frische markige Infiltration. Schwellung der Mesenterialdrüsen. Starker Milztumor. Schwellung der Nierensubstanz.

4. M. P., Maurer, 31 J., aufgen. 21. Oct., gest. 27. Oct. Gereinigte Geschwüre in der Nähe der Klappe; mehr weniger frische Schwellung der Follikel und Peyer'schen Plaques. Schwellung der Mesenterialdrüsen. Oedem der weichen Hirnhäute. Starker Milztumor; Fettleber.

5. F. R., Hufschmied, 25 J., aufgen. 26. Oct., gest. 1. Nov. Tiefe verschorfte Geschwüre im Ileum, besonders in der Umgebung der Klappe. Einzelne gereinigte Geschwüre im obern Ileum. Markige Schwellung der Mesenterialdrüsen. Theerartig-blutiger sehr reichlicher Darminhalt. Bedeutender Milztumor mit reichlichen lymphatischen Follikeln. Fettdegeneration der Leber. Graue Schwellung der Nierenrinde. Hypostatische Pneumonie des rechten untern Lungenlappens. Hämorrhagische Erosionen im Magen.

6. A. R., Dienstmädchen, 28 J., aufgen. 15. März, gest. 30. März. Reticulirte und markig geschwollene Plaques im ganzen Ileum; mässige Schwellung der Mesenterialdrüsen. Bedeutender Milztumor. Diffuse Hämorrhagieen des retroperiton. Zellgewebes. Blutergüsse in den Musc. psoas dextr. Intermeningeale Hämorrhagie über die ganze rechte Hemisphäre.

7. S. M., Hausmädchen, 19 J., aufgen. 17. März, gest. 27. März. Gereinigte und theilweise noch verschorfte Darmgeschwüre im Ileum. Reticulirte Plaques. Hochgradige Infiltration der Mesenterialdrüsen. Milztumor. Lobul. pneum. Herde der rechten untern Lunge. Pleuritis purulent. dextr. Endometritis (post abortum). Anämie aller Organe.

8. S. A., Hebamme, 29 J., aufgen. 15. April, gest. 23. April. Markige Infiltration, Verschorfung und Geschwürsbildung im Ileum. Mässige Schwellung der Mesenterialdrüsen. Mässiger Milztumor. Zahlreiche miliare Hämorrhagieen im Milzgewebe; lobuläre theils eitrig zerfallende pneumon. Herde im linken untern Lungenlappen. Hämorrhag. Pleuritis daselbst.

9. Z. J., Hausmädchen, 19 J., aufgen. 4. Mai, gest. 10. Mai. Typhusprocess im Stadium der Verschorfung im Dünndarm. Mässige Schwellung der Mesenterialdrüsen. Folliculäre Geschwüre des Colon ascend. u. transvers. Enormes Oedem der Schleimhaut des Coecum. Hämorrhagieen der Magenschleimhaut. Wachsige Entartung der Muskeln besonders am linken Arm. Milztumor. Entartung der Leber.

10. S. L., Dienstmädchen, 16 J., aufgen. 21. Juni, gest. 22. Aug. Pigmentirte Plaques mit weisslichen flachen Narben. Pigmentirung der Mesenterialdrüsen. Kleines, schlaffes Herz; erbsengrosse Ulceration am Aortenzipfel der Valv. mitralis mit condylomartiger Auflagerung. Fettdegeneration der Papillarmuskeln. Consecutive Desquamativpneumonie.

Hydrothorax. Diffuse Schwellung und Fettdegeneration der Rindensubstanz der Nieren. Alter gelber Infarct der vergrösserten Milz. Anasarka.

11. W. M., Näherin, 36 J., aufgen. 16. Aug., gest. 19. Aug. Hepatisation des rechten untern Lungenlappens. Eitrige Bronchitis. Fettleber. Schwellung der Milz. Verschorfte und gereinigte Geschwüre im Dünndarm.

12. N. L., Dienstmädchen, 17 J., aufgen. 22. Aug., gest. 23. Aug. Gereinigte Geschwüre im Ileum, den Peyer'schen Plaques und solitären Follikeln entsprechend. Hyperämie und hämorrhagische Infiltration der Ileumschleimhaut. Blutiger reichlicher Darminhalt. Hyperämische Mesenterialdrüsen. Schlaffe kleine Milz. Pyorrhoe der Vagina. Flache Ulcerat. daselbst. Hirnhyperämie.

13. D. R., Dienstmädchen, 22 J., aufgen. 13. Sept., gest. 8. Oct. Gereinigte typhöse Geschwüre an der Klappe. Infiltrat. u. Ulcerat. der Plaques in den obern Ileumschlingen. Schwellung der Mesenterialdrüsen. Sehr bedeut. Milztumor. Nephritis parenchymatosa. Oedem ped. Zahlreiche Cysticerken auf der Innenhaut der Dura mater.

14. D. L., Ladenmädchen, 18 J., aufgen. 8. Oct., gest. 19. Oct. Mässige Infiltration der Peyer'schen Plaques. Zum Theil Verschorfung derselben. Mässige hyperämische Schwellung der Mesenterialdrüsen; Schwellung der Nierenrinde. Parenchymatöse Leberentzündung. Hämorrhagische Infarcte im linken obern und untern Lungenlappen. Kleines Herz mit gitterförmiger Verdickung des Endocard. Gangränöse Geschwüre an den Nymphen.

15. H. L., Verkäuferin, 28 J., aufgen. 13. Oct., gest. 21. Oct. Ausgedehnter gangränöser Decubitus am Os sacrum. Grosse verschorfte Geschwüre im Ileum. Ulcera im Coecum u. Process. vermiformis. Hyperäm. Schwellung der Mesenterialdrüsen. Grosser hämorrh. Milztumor. Parenchymatöse Hepatitis. Nephritis. Subpleurales Hämatom über dem rechten untern Lungenlappen. Lungenödem. Hypostase der Unterlappen. Hirnödem.

16. B. M., Ehefrau, 24 J., aufgen. 15. Nov., gest. 21. Nov. Schlaff infiltrirte zum Theil ulcerirte Plaques in den letzten Ileumschlingen. Mässige Schwellung der Mesenterialdrüsen. Mittelgrosser Milztumor. Hochgradige Fettentartung der Leber. Geringe Schwellung der Nieren. Umfänglicher Collaps in den untern Lungenlappen.

17. P. J., Fabrikarbeiterin, 20 J., aufgen. 26. Dec., gest. 3. Jan. 1877. Zum Theil ulcerirte, zum Theil schlaff infiltrirte Plaques in den 3 untern Ileumschlingen. Mässige blassrothe Schwellung der Mesenterialdrüsen. Ecchymosen der Magen- und Duodenalschleimhaut. Dunkle braune Muskulatur. Diffuse Hyperämie der Hirnsubstanz. Hypostase in den untern Lungenlappen. Dilatation des rechten Herzens. Mässiger Milztumor. Venöse Hyperämie der Niere. Blennorrhoe der Vagina.

Vom 1. Januar bis 31. December 1877 wurden aufgenommen 4641 Kranke (372 mehr als im Vorjahr) und zwar:

innere Kranke	1123	m.	1162	w.
chirurg. „	609	„	416	„
syphilit. „	420	„	563	„
Haut- „	295	„	53	„
	2447	m.	2194	w.

Der Bestand am Schluss des Jahres 1876 betrug 421, somit wurden im Jahre 1877 überhaupt verpflegt 5062 (328 mehr als 1876).

Entlassen wurden 4101 und zwar:

innere Kranke	832	m.	981	w.	
chirurg. „	578	„	365	„	
syphil. „	439	„	559	„	
Haut- „	288	„	59	„	
	2137	m.	1964	w.	Sa. 4101.

Gestorben sind im Jahre 1877 462, 284 m. 178 w. = 9,1 % und zwar:

innere Kranke	247	m.	144	w.	
chirurg. „	34	„	33	„	
syphil. „	3	„	1	„	
	284	m.	178	w.	= 462.

Der Bestand betrug ult. Dec. 1877 421 Kranke (innere Kr. 220; chir. Kr. 123; syphil. Kr. 70; Hautkr. 8).

Die Zahl der Verpflegstage im Jahre 1877 beträgt 170968, die tägliche Krankenzahl im Durchschnitt 455; die meisten Kranken wurden im Monat November aufgenommen (447), die wenigsten im Juli (325). Der höchste Tagesbestand (547) fällt auf den 12. Dec., der niedrigste (370) auf den 2. Aug., die grösste Zahl der Todesfälle auf Monat Mai (57), die niedrigste auf Monat Januar (28).

Die hauptsächlichsten Krankheiten, welche im Jahre 1877 auf der medicinischen Abtheilung zur Beobachtung kamen (excl. des Bestandes vom Vorjahr) waren:

Typhus abdominalis* 62, 26 m. 36 w. Von diesen starben 10 = 16,0 %, und zwar 2 m. = 7,9 % und 8 w. = 22,2 %; Typhus exanthematicus 1 (zugereist). Kein Febr. recurrens; Scarlatina 36 (12 m. 24 w., gest. 2 w.); Morbilli 3 (1 m. 2 w.); Febris intermittens 13 (12 m. 1 w.); Rheum. artic. acut. 77 (43 m. 34 w., gest. 1); Diphtheritis 45 (8 m. 37 w., gest. 2); Erysipelas 28 (8 m. 20 w., gest. 0); Meningitis cerebro-spinalis 2; — Chlorosis 59 (2 m. 57 w.); Diabetes mellitus 1; Diabetes insipidus 1; Tuberc. mil. acut. 8 (7 m. 1 w.); Arthritis 2; Scorbut 6; Apoplexia cerebri 27 (16 m. 11 w., gest. 8); Meningitis basilaris et convexit. 4; Encephalitis 2; Paralys. spinal. progressiv. 2; Myelitis chronica 4; Sclerosis cerebro-spinalis 4; Sclerosis spinalis bilateralis 1; Bronchitis acuta 42; Angina tonsillar. 84 (21 m. 63 w.); Emphys. pulmon. 48; Pneumonia crouposa 72 (55 m. 17 w., gest. 11); Pleuritis sicca et exsudativ. 64 (37 m. 27 w.); Pneumon. chronica (Pneum. caseos., Pneum. chron. indur., Peribronchitis; Phthisis etc.) 322 (231 m. 91 w., gest. 180); Vitium cordis (Herzklappenfehler) 42 (17 m. 25 w.); Cat. gastr. acut. et chronic. 144; Cat. intestin. acut. et chronic. 21; Icterus catarrhal. 13; Peritonitis acuta 13 (3 m. 10 w., gest. 5); Typhlitis et Perityphlitis 9; Nephritis parenchymatosa et chronic. 43 (20 m. 23 w.); Metritis, Para- und Perimetritis 48; Carcin. varia 33; Intoxicatio saturn. chronic. 11; Intoxic. c. morph. acut. 1 (gest.); Intoxic. c. morph. chronic. 3; Intoxic. c. acid. sulf. 2; Intoxic. c. phosph. 2; Alcoholismus chronicus 26 (16 m. 10 w.); Delirium potator. 53 (46 m. 7 w.); Epilepsia 56 (26 m. 30 w.); Psychische Erkrankungen (Melancholia, Mania, Paranoia, Paralysis cerebri etc.) 177 (94 m. 83 w.).

---

* I. Die Behandlungsdauer (vom Tag der Aufnahme bis zum Abgang aus dem Krankenhause, bez. bis zum Tode) betrug in diesen 62 Fällen von Typhus:

bis 10	Tage	bei	5 Kranken
11— 15	"	"	1 "
16— 20	"	"	5 "
21— 25	"	"	3 "
26— 30	"	"	9 "
31— 35	"	"	6 "
36— 40	"	"	2 "
41— 45	"	"	13 "
46— 50	"	"	5 "
51— 55	"	"	3 "
56— 60	"	"	— "
61— 65	"	"	4 "
66— 70	"	"	2 "
71— 75	"	"	— "
76— 80	"	"	1 "
81—100	"	"	1 "
über 100	"	"	1 "
			62

II. In den 10 Todesfällen trat der Tod ein nach Eintritt ins Hospital:

1 Mal	am	4. Tage
1 "	"	5. "
2 "	"	6. "
2 "	"	8. "
1 "	"	14. "
1 "	"	16. "
1 "	"	25. "
1 "	"	41. "
Sa. 10.		

(In der Regel suchten die Typhuskranken am Ende der ersten oder Anfang der zweiten Woche Aufnahme im Krankenhause. Mit Bestimmtheit konnte der Krankheitstag fast in keinem Falle festgestellt werden.)

III. Auf die einzelnen Monate vertheilen sich die Kranken in folgender Weise:

	Morbilität			Mortalität		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Januar	1	—	1	—	1	1
Februar	1	2	3	—	—	—
März	3	2	5	—	—	—
April	3	1	4	—	—	—
Mai	—	—	—	1	—	1
Juni	2	2	4	—	1	1
Juli	—	3	3	—	1	1
August	6	8	14	1	1	2
September	5	6	11	—	1	1
October	1	5	6	—	—	—
November	2	7	9	—	1	1
December	2	—	2	—	2	2
	26	36	62	2	8	10

Die grösste Morbilität fällt somit auf die Monate August und September. Im Monat Mai wurden gar keine Typhuskranken aufgenommen.

IV. Dem Alter nach vertheilen sich die Typhuskranken in folgender Weise:

	Morbilität			Mortalität		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
bis 15 J.	1	1	2	—	—	—
15—20 „	6	10	16	1	2	3
21—25 „	6	16	22	—	3	3
26—30 „	9	4	13	—	1	1
31—35 „	—	1	1	—	1	1
36—40 „	2	3	5	1	1	2
41—45 „	2	—	2	—	—	—
46—50 „	—	1	1	—	—	—
	26	36	62	2	8	10

Bezüglich der Dauer des Aufenthaltes der einzelnen Kranken in Dresden wurden dieses Mal keine genauen Erhebungen angestellt, da die zeitherigen Beobachtungen mit Sicherheit ergeben haben, dass besonders solche Personen am Typhus erkranken, die erst seit kurzer Zeit nach Dresden übergesiedelt sind oder überhaupt sich dort aufhalten.

V. Von jenen 62 Kranken waren Sachsen 44 (starben 8), Preussen und sonstige Deutsche 15 (starben 2), Ausländer 3.

VI. dem Stande nach vertheilen sich die Typhuskranken wie folgt:

Diener 3; Aerzte 2; Schulkinder 3; Arbeiter 2; Bäcker 2; Maurer 2; Hutmacher, Müller, Schmiede, Lehrer, Schlosser, Maler, Schneider, Kaufleute, Fleischer, Gelbgiesser, Uhrmacher, Brauer, Lackirer, Kutscher je 1. — Dienstmädchen 20; Ehefrauen 4; Näherinnen 3; Köchinnen 3; Fabrikarbeiterinnen 2; Handarbeiterinnen, Ladenmädchen, Cigarrenarbeiterinnen je 1.

VII. Recidive kamen 8 Mal vor; ausgesprochener Fieberrelaps 1 Mal; Pneumonien 5 Mal; Enterorrhagieen 7 Mal (4 davon endeten letal); Peritonitis 1 Mal (endete letal); Pleuritis exsud. 1 Mal; Herpes labialis 1 Mal. — An der Intensität des Fiebers allein ohne nachweisbare Complicationen starben 6 (Herzparalyse). In Folge von Darmblutung 3 (einmal zugleich Peritonitis). Ein Fall endete letal in Folge von Pneumonia desquamativa und Nephritis.

VIII. Die Sectionsbefunde bei den 10 Todesfällen waren nach Aufzeichnungen vom Prosector Dr. Birch-Hirschfeld folgende:

1. J. F., Schneider, 20 J., aufgen. 29. April, gest. 5. Mai. Reichliche typhöse Plaques in den drei untern Ileumschlingen mit ulceröser schorfbedeckter Oberfläche. Mässige Hyperämie der dazwischen liegenden Schleimhaut. Bedeutende markige Schwellung der Mesenterialdrüsen. Parenchymatöse Schwellung der Nierenrinde. Schlaffes Herz mit gelbbrauner, welker Muskulatur. Hypostase der untern Lungenlappen. Mässige Hyperämie des Pankreas. Hochgradige wachsige Entartung der Mm. recti abdom.

2. L. G., Kaufmann, 36 J., aufgen. 10. Aug., gest. 15. Aug. In der Rückbildung begriffene zum Theil ulcerirte Plaques, einzelne reticulirt und andere noch stärker infiltrirt. Mesenterialdrüsenschwellung mittleren Grades. Lymphatische Knötchen in der Corticalis der Nieren. Erheblicher Milztumor. Hochgradige parenchymatöse Entartung der Leber. Hyperämie in den untern Lungenlappen. Schlaffes Herz mit dünner, morscher, graugelblicher Muskulatur.

3. P. F., Dienstmädchen, 20 J., aufgen. 1. Jan., gest. 6. Jan. Zum Theil ulcerirte, zum Theil in Abschwellung begriffene Plaques in

den untersten Ileumschlingen. Mässige blaurothe Schwellung der Mesenterialdrüsen. Hyperämie der Cöcalschleimhaut. Ecchymosen in Magen- und Duodenalschleimhaut. Dunkle trockne Muskulatur. Consecutive Desquamativpneumonie. Dilatation des rechten Ventrikels. Herzfleisch fest, braunroth. Mässig grosser Milztumor. Venöse Hyperämie der Nieren.

4. B. G., Gutsbesitzerin, 28 J., aufgen. 12. Juni, gest. 18. Juni. Völlig gereinigte Typhusgeschwüre an der Klappe. In der Rückbildung begriffene Plaques. Ulcerirte gereinigte Stellen, welche zum Theil bis in die Muscularis reichen. Mässige Schwellung der Mediastinal- und Bronchialdrüsen. Hypostatische Pneumonie im rechten untern Lungenlappen.

5. H. F., Lehrers Ehefrau, 35 J., aufgen. 8. Juli, gest. 12. Juli. Zahlreiche Geschwüre an der Valv. Bauhini und im untern Theil des Ileum. Schwellung der Mesenterialdrüsen u. Milz. Leber mässig fettig entartet. Herzfleisch blass. Hypostat. rechtseitige Pneumonie.

6. L. H., Schneiders Ehefrau, 25 J., aufgen. 14. Aug., gest. 22. Aug. Schwellung der Peyer'schen Plaques im Ileum. Grösstentheils in der Rückbildung begriffene einzelne reticulirte Plaques. Wenig ausgedehnte ulcerirte Stellen. Hyperämische Schwellung der Mesenterialdrüsen. Dunkle trockne Musculatur; in den Rect. abdom. u. Adduct. femor. partiell wachsig. Graue Hepatisation des grössten Theiles des rechten Unterlappens. Hypostase in den untern Lungenlappen. Sehr bedeutender Milztumor. Hochgradige parenchymatöse Entartung der Leber. Mässige Schwellung der Nierenrinde.

7. H. R., Lehrerstochter, 16 J., aufgen. 7. Sept., gest. 21. Sept. An der Valv. Bauhini mehrere theils verschorfte, theils gereinigte Geschwüre. In der Mitte des Colon transvers. ein etwa groschengrosses mit Blutcoagulis bedecktes tiefes Geschwür. Schwellung der Milz. Hochgradige Anämie sämmtlicher Organe. Blutiger Darminhalt.

8. L. F., Köchinn, 40 J., aufgen. 12. Oct., gest. 6. Nov. Dunkle trockne Musculatur. Beträchtlicher frischer Milztumor mit braunrother Pulpa. Hochgradige Anämie des Gehirns. Emphysem des obern Lungenlappens; Hypostase der untern. Sehr kleines Herz. Fettinfiltration der Leber. Im Dünndarm völlig negativer Befund. Im Coecum einzelne frische Hämorrhagieen und blauschwarze Pigmentirungen der Schleimhaut. Einzelne Mesenterialdrüsen braunroth u. etwas geschwellt. Braunrothes Knochenmark

9. J. F., Dienstmädchen, 23 J., aufgen. 17. Nov., gest. 28. Dec. Tiefe gereinigte typhöse Geschwüre in den drei letzten Ileumschlingen; die zwischenliegende Schleimhaut blass. Mesenterialdrüsen mässig geschwollen. Mässiger Milztumor. Allgemeine Anämie. Oophoritis interstit. et parenchymat. Geringe Hypostase in den untern Lungenlappen. Globulöse Vegetationen an den Aortenklappen. Fettige Degeneration des Herzfleisches. Wachsige Entartung der Mm. recti abdom. u. Adduct. femor. Diffuse eitrig-fibrinöse Peritonitis.

10. W. R., Dienstmädchen, 24 J., aufgen. 23. Nov., gest. 9. Dec. Gereinigte tiefe Geschwüre mit blossgelegter Muscularis und infiltrirten Rändern im untern Theile des Ileum; oberhalb noch mässig geschwellte zum Theil in der Verschorfung begriffene Plaques. Auch im Dickdarm bis zum S romanum über linsengrosse knopfartige zum Theil ulcerirte Follikel. Bedeutende Darmblutung. Blutgerinnsel auf dem Grunde mehrerer folliculärer Geschwüre. Anaemie des Gehirns u. der Lungen. Mässiger Milztumor Mässige Schwellung der Mesenterialdrüsen. Wachsige Muskelentartung.

---

6. Eine physiologische Bewegung des Uterus. Von Dr. Peters in Bad Elster.

Die neuerdings aufgestellte Vermuthung, dass der Uterus sich im Moment der Conception bewege, veranlasste den Verf. zu untersuchen, ob der Uterus im gesunden Zustande und bei ruhiger Lage der Frau sich bewegt oder nicht. Zu diesem Zwecke führte er mehreren gesunden Frauen bei Rückenlage und im Knie gebeugten Schenkeln im Speculum einen dünnen, geraden, 26 Centimeter langen Laminariastift in den Cervix ein. Einige Minuten darauf, nachdem der Stift sich durch seine Anschwellung im Cervix fixirt hatte, entfernte Verf. das Speculum vorsichtig, und beobachtete nun die Spitze des langen, aus der Scheide hervorragenden Laminariastiftes, in der Voraussetzung, dass eine etwa stattfindende Bewegung des Uterus sich dem im Cervix fixirten Stifte mittheilen müsste. Und in der That bestätigte sich diese Vermuthung in allen vom Verf. beobachteten Fällen. Die Spitze des so im Cervix fixirten Stiftes machte nämlich kleine, hebelartige, regelmässig auf und nieder gehende Bewegungen, von unten nach oben und wieder herab. Um die Art dieser Bewegungen graphisch darzustellen, steckte Verf. einen feinen in Tinte getauchten Pinsel auf die Spitze des Laminariastiftes, und hielt nun ein Blatt Papier ruhig gegen die Spitze des Pinsels. So zeichnete der Uterus selbst seine Bewegungen auf das Blatt auf. Nachdem der Pinsel eine Bewegung der Laminariaspitze abgedrückt hatte, schob Verf. das Blatt etwas weiter, so dass der Pinsel nun die nächste Bewegung der Spitze neben der ersten notiren konnte. So entstanden auf dem Papier kleine verticale Striche, welche, wenn der Pinsel einmal stärker aufdrückte, fast ebenso breit wie hoch erschienen. Die Höhe dieser Striche schwankt bei verschiedenen Individuen, im Mittel beträgt sie circa 3—5 Millimeter. Lässt man die Frau tief inspiriren, so werden die Striche beträchtlich höher, bis zu einem Centimeter und darüber; und zwar bemerkt man bei solchen tiefen Inspirationen, dass die Spitze des Pinsels von unten nach oben geht, so dass beim Ende der Inspiration der oberste Punkt des Striches gemacht ist.

Verf. beobachtete nun auch, wie viel solche auf und nieder gehende Bewegungen die Laminariaspitze in einer bestimmten Zeit machte, und fand, dass in einer Minute circa 12—16 solche Bewegungen erfolgten. Dieser Zahl entspricht genau die normale Athemfrequenz in der Minute bei vollkommener Körperruhe.

Demnach sind diese regelmässigen Bewegungen des Uterus jedenfalls die Folge der Athembewegung, indem der durch das bei der Inspiration herabtretende Zwerchfell auf die Baucheingeweide ausgeübte Druck von diesen dem Corpus uteri mitgetheilt wird. In Folge dieses Druckes wirkt der Uterus als Hebel, wodurch der Cervix in eine hebelartige, auf und nieder gehende Bewegung versetzt wird.

---

7. Ein Fall gleichzeitigen Vorkommens von Uteruscarcinom und Ovarienadenom bei derselben Kranken. Von Dr. F. Neelsen.

Im Juni 1876 kam in dem pathologischen Institut der Universität Leipzig ein Fall zur Section, der eine so seltene Combination von Ovariencysten und Uteruscarcinom darbot, dass derselbe wohl der Veröffentlichung werth sein dürfte. Leider stehen mir über den klinischen

Verlauf nur sehr mangelhafte Beobachtungen zu Gebote, da die betreffende Kranke sich nur wenige Tage hindurch unter ärztlicher Pflege befand.

Die Patientin war die Frau eines Handarbeiters und lebte unter ziemlich dürftigen Verhältnissen. In ihrer Jugend überstand sie die Pocken, das Nervenfieber, und in ihrem 20. Jahre das „schleichende Fieber" (Intermittens?). Seit der Zeit war sie, ihrer Angabe nach, gesund bis zum Beginn ihrer letzten Krankheit. Sie menstruirte seit dem 14. Jahre regelmässig, ohne Beschwerden bis zum 39., von wo an die Menses unregelmässig wurden, bald längere Zeit aussetzten, um zu anderen Zeiten in profuse Blutungen überzugehen, welche die Kranke so schwächten, dass sie bettlägerig wurde. Dieser Zustand dauerte 4 Jahre, dabei magerte sie stark ab, fühlte sich sehr schwach und konnte zuletzt das Bett überhaupt nicht mehr verlassen, obwohl sie ausser vagen Schmerzen im Bauch und in der Kreuzgegend keine subjectiven Beschwerden fühlte. — Im Beginne d. J. 1876, in ihrem 44. Jahre stellten sich heftige Schmerzen im rechten Oberschenkel ein, welche jedoch bei Beugung und Adduction der Extremität sich verminderten. Die Kranke flectirte aus diesem Grunde das Bein, erst nur wenig, später immer mehr, und bemerkte nach Verlauf von etwa einem Monat, dass sie überhaupt nicht mehr im Stande sei, dasselbe zu strecken. Sie suchte deshalb Hülfe im Krankenhause zu Leipzig, wo sie am 15. März 1876 aufgenommen wurde.

Bei der hier angestellten Untersuchung fand sich kein Tumor, keine schmerzhafte Stelle im Bauch, keine abnorme Spannung. Die Kranke trug die rechte Extremität in der Hüfte und im Knie stark flectirt und adducirt, die Extension, bei welcher die Kranke heftige Schmerzen empfand, gelang nur unvollständig und schien durch abnorme Muskelspannung verhindert zu sein. Druck auf den Nervus ischiadicus war gleichfalls sehr schmerzhaft. Ausserdem bestand ein stinkender eitriger Ausfluss aus den Genitalien und die innere Untersuchung ergab eine starke Verdickung und Zerklüftung der Portio vaginalis. Unter interner Anwendung von Morphium und Application der Uterindouche verminderten sich die Schmerzen und die Kranke verliess schon nach 6 Tagen gegen den Rath des behandelnden Arztes das Hospital.

Erst am 11. Juni — 3 Tage vor ihrem Tode — meldete sie sich aufs Neue zur Aufnahme. Der Zustand hatte sich während der $2^1/_2$ Monate bedeutend verschlimmert. Die Schwäche hatte den höchsten Grad erreicht, Appetit und Schlaf fehlten vollständig, Urin und Stuhl wurden unwillkürlich entleert, auf dem Kreuzbein hatte sich ausgebreiteter Decubitus gebildet. Der Leib erschien stark aufgetrieben, auf Druck äusserst schmerzhaft, besonders in der Ileocöcalgegend, wo sich ein rundlicher, derber, fluctuirender Tumor palpiren liess. Die rechte untere Extremität, noch in derselben Weise flectirt wie früher, war sehr stark ödematös geschwollen. Der Ausfluss aus den Genitalien sehr reichlich und höchst übelriechend. Ohne dass irgend welche besondere Erscheinungen hinzugekommen wären, starb die Patientin am 14. Juni 1876.

Die einige Stunden nach dem Tode vorgenommene Section ergab folgendes Resultat:

Grosse carcinomatöse Cyste in der Gegend des rechten Iliopsoas. Cysten beider Ovarien, links mit Tubenhydrops. Carcinom der Portio vaginalis uteri und der hinteren Vaginalwand. Ausgebreiteter Decubitus. Oedem der unteren Extremitäten. Untermittelgrosser weiblicher Leichnam. Haut an den meisten Theilen des Körpers bleich; nur am Rücken

und Nacken einige diffuse Todtenflecke. Ueber dem Kreuzbein und den angrenzenden Theilen der Glutäen ausgebreiteter Decubitus. Das rechte Epigastrium ist stark vorgewölbt und man fühlt in der Ileocöcalgegend einen grossen, runden, prallen Tumor. Bedeutendes Oedem der unteren Extremitäten, besonders stark rechts. Das Epithel ist an den Füssen in Blasen abgehoben; an der Hacke beiderseits ein thalergrosser, dunkelblauer Fleck unter dem unverletzten Epithel (Decubitus). Beim Eröffnen des Bauches findet sich keine Flüssigkeit in der Peritonealhöhle. In der Ileocöcalgegend bemerkt man eine über mannskopfgrosse, rundliche Geschwulst, und neben, resp. unter derselben im kleinen Becken, aber weit in das grosse hineinragend, noch zwei kleinere, von denen die rechts gelegene etwa gänseei-, die links gelegene kindskopfgross ist. Alle drei Geschwülste haben eine glatte, glänzende Oberfläche, sind durchscheinend, prallgespannt und zeigen deutliche Fluctuation. Der grössere der 3 Tumoren ist rechts unten oberhalb des Ligamentum Poupartii untrennbar mit der Bauchwand verwachsen. An dieser Stelle ist auch das Netz angewachsen und dadurch Colon transversum und Magen etwas nach rechts hinübergezogen. Auf der Vorderfläche dieses Tumor liegt das Coecum mit dem Wurmfortsatz fest angewachsen; der letztere liegt so, dass er in der Mittellinie (des Tumor) senkrecht von Oben nach Unten verläuft. Links von dieser Stelle liegt, gleichfalls fest angewachsen, das Duodenum mit dem Pancreaskopf der Wand des Tumor auf und endlich oben dicht unter dem Leberrand die rechte Niere, etwa so wie die Milz dem Fundus ventriculi anliegt.

Beim Einschnitt entleert sich eine sehr grosse Menge (circa $2^1/_2$ Liter) dunkelbrauner Flüssigkeit; die Geschwulst fällt zusammen und man gelangt nach völliger Eröffnung in eine Höhle, deren Wandungen mit weissen, in grossen Fetzen herabhängenden Neubildungen ausgekleidet sind. Andere derartige Fetzen finden sich in grosser Menge frei im Inneren liegend. Diese Höhle erstreckt sich sehr viel weiter, als man nach dem äusseren Anblick der Geschwulst hätte vermuthen können. Sie beginnt in der Höhe des 5. Lendenwirbels an der hintern Bauchwand und erstreckt sich, dem Verlauf des Ileopsoas entsprechend, über die Gelenkkapsel des Oberschenkels und den horizontalen Ast des Schambeins bis an den kleinen Trochanter und das Foramen obturatorium. In der Quere reicht sie von der Spina anterior superior bis an die Wirbelsäule. Durch das Innere der Höhle spannen sich die Reste des Iliacus und Psoas als platte, sehnige, von Neubildungsgewebe bedeckte Stränge. Ebenso der Nervus femoralis. Die Schenkelgefässe verlaufen in der vorderen Wand derselben. Die Gewebsfetzen, welche die Wandung auskleiden, erweisen sich unter dem Mikroskop als aus Epithelialcarcinomzellen bestehend. Sie lassen sich leicht von der Wand ablösen, welche unter ihnen glatt und glänzend, einer serösen Haut ähnlich erscheint. Die dem Tumor anliegende rechte Niere ist anämisch, platt, kleiner, jedoch erscheint das Gewebe sonst normal. Der Ureter verläuft schräg absteigend durch die vordere Wand der Cyste. Die linke Niere ist nicht vergrössert, bluthaltig, normal. Nierenbecken und Ureter sind gleichfalls ohne Anomalie. Blase enthält nur wenig gelben Urin, Schleimhaut normal, anämisch.

Die Leber ist in ihrer Lage nicht verändert, nicht vergrössert, mit glatter Oberfläche. Die einzelnen Acini deutlich von einander abgegrenzt, in ihrer Peripherie gelblich gefärbt, verfettet.

Milz nicht vergrössert; Kapsel straff; Gewebe mässig fest, braunroth; die Malpighi'schen Körperchen nicht deutlich vortretend.

Magenschleimhaut anämisch; im Fundus etwas schiefrig ge-

färbt. Schleimhaut der Dünn- und Dickdärme wenig bluthaltig, dünn; Darmwandungen leicht zerreisslich.

Anstatt des rechten Ovariums findet sich eine ganseigrosse Cyste, der zweite der oben erwähnten Tumoren. Dieselbe ist mit dem erstbeschriebenen Tumor fest verwachsen, mit sehr dünnen Wandungen und klarem Inhalt. Die obliterirte Tuba verläuft als festerer Strang links neben ihrer Oberfläche. Auch das linke Ovarium ist cystös entartet. Es stellt eine fast kindskopfgrosse, runde Cyste dar, an deren unterer innerer Seite noch eine kleinere, über wallnussgrosse Cyste, anscheinend nicht mit ihr communicirend, hängt. Die Tuba ist hydropisch und liegt als geschlängelter, durchscheinender Wulst, einer dünnen Darmschlinge ähnlich, ihrer oberen vorderen Fläche an.

Der Uterus ist klein, fest; das Gewebe anämisch. Die Portio vaginalis fehlt. Ihre Stelle, sowie das ganze hintere Vaginalgewölbe und ein Theil der vorderen wird durch eine schmutzig graurothe, übelriechende, verjauchte, knotige Neubildung eingenommen (Carcinom). Dieselbe liegt im Douglas'schen Raum fest unter dem Bauchfellüberzug, der hier so dünn ist, dass er beim leichten Anziehen einreisst.

Die Schleimhaut des anliegenden Mastdarms ist hyperämisch, geschwollen, aber nicht krebsig, entartet.

Die Inguinal-Lymphdrüsen, sowie die Mesenterialdrüsen etwas geschwollen, nicht degenerirt.

Die äusseren Genitalien blauroth, etwas ödematös, sonst normal.

Die Knochen des Beckens, die Lendenwirbel und der rechte Oberschenkel zeigen keine Anomalie. Dagegen ist das rechte Hüftgelenk gelockert; die Gelenkknorpel sind rauh, an vielen Stellen usurirt. Die Venen des rechten Oberschenkels sind thrombosirt.

Brust. In den Pleurahöhlen keine Flüssigkeit; Lungen nicht verwachsen; beiderseits blut- und lufthaltig, normal. Ebenso die Bronchialdrüsen und die Trachea.

Herz klein, schlaff. Pericardium ohne Anomalie. Herzfleisch dunkelroth, nicht verfettet. Endocardium, Klappen, Intima der Gefässe normal.

An Schädel, Hirnhäuten und Hirn keine Anomalie. Pharynx- und Larynxschleimhaut anämisch, sonst normal.

Die Untersuchung der neugebildeten Massen aus der Vagina und aus der Cyste in der Iliopsoasgegend ergab, dass dieselben völlig gleichartig waren. In beiden Geweben fand sich ein spärliches fibrilläres Stroma und in dessen Alveolen cylindrische, in verschiedenen Stadien des fettigen, resp. schleimigen Zerfalls begriffene Zellen. Dagegen zeigten sich die beiden Ovarialtumoren als der Gruppe der gewöhnlichen Cystoadenome mit colloidem Cysteninhalt angehörig.

Der vorliegende Fall bietet in mancher Beziehung besonderes Interesse.

Es kommen überhaupt nicht gerade häufig Metastasen von Zottenkrebsen des Muttermundes zur Beobachtung, und ganz aussergewöhnlich ist die eigenthümliche Form einer grossen Cyste, in der sich bei unserem Fall der secundäre Krebs darstellte. Ebenso auffällig ist aber auch der Sitz desselben. Die Neubildung ahmte ziemlich genau das Bild eines grossen Psoasabscesses nach. Sie lag unter der Fascia iliaca, unter den grossen Gefässen und dem Ureter an Stelle der von dem Becken an den kleinen Trochanter ziehenden Muskelmassen. Wenn wir annehmen, und das wird wohl das wahrscheinlichste sein, dass es sich hier zunächst um

eine krebsige Entartung der am inneren Rande des Psoas gelegenen Lymphdrüsen gehandelt habe, so sehen wir hier das eigenthümliche Verhalten, dass die Neubildung von da aus in die Muskelsubstanz hineinwucherte und dieselbe zum Schwunde brachte, ohne die benachbarten Lymphdrüsen, die Gefässe des Bauchfells anzugreifen, ja sogar ohne den mitten durch sie hinziehenden Nerven erheblich zu beschädigen.

Ausser der durch die Muskelaffection bedingten Contractur zeigte die Kranke nur eine grössere Empfindlichkeit der rechten unteren Extremität, welche wohl als Folge des Drucks auf den Nerven anzusehen sein dürfte, aber keine Lähmungen oder sonstige Symptome schwererer Nervenerkrankung. Und auch bei der mikroskopischen Untersuchung des Präparates fand sich das Nervengewebe, obwohl es von allen Seiten vom Krebs umwuchert war, im Wesentlichen intact. Nur eine geringe Vermehrung des Bindegewebskernes liess sich nachweisen. — In Bezug auf das klinische Verhalten ist auch das ungemein rasche Wachsthum dieser secundären Neubildung bemerkenswerth. Bei der ersten ärztlichen Untersuchung am 15. März fand sich absolut kein Tumor im Bauche vor; trotz der schon damals bestehenden Contractur wurde nichts bemerkt, was auf eine beginnende Metastasenbildung von dem Uterincarcinom hätte hindeuten können, und kaum $2^1/_2$ Monat später war die ganze Bauchhälfte durch den Krebs ausgefüllt.

Besonders interessant jedoch wird unser Fall erst durch die das Carcinom complicirende zweite Neubildung, das beiderseitige Ovarienadenom. Auch dieses scheint sich sehr rasch und zwar in den letzten Lebenstagen der Kranken entwickelt zu haben. Denn wenn auch zugegeben werden muss, dass die Affection schon zur Zeit der ersten Untersuchung in geringen Anfängen bestanden haben kann, und vielleicht übersehen wurde, so hat sie doch ihre volle Entwicklung sicherlich erst in der darauf folgenden Zeit erreicht. — Selbstverständlich stand dies Cystoadenom des Ovarium in keinerlei genetischem Zusammenhang mit dem Uteruskrebs, es stellte eine vollständig für sich bestehende Affection dar, und wir haben abermals in diesem Fall einen Beweis für die lange bezweifelte Thatsache, dass zwei von einander absolut verschiedene Neubildungen sich gleichzeitig in demselben Körper entwickeln können, und zwar nicht nur in demselben Körper, sondern in demselben Körpergebiet, an zwei räumlich und functionell einander so nahe stehenden Organen wie Uterus und Ovarium.

---

8. Zur Casuistik der durch Einathmung untersalpetersaurer Dämpfe hervorgerufenen Bronchiten. Von Dr. Tändler, Assistenzarzt am Hospital der Diaconissenanstalt zu Dresden.

Am 1. Juni dieses Jahres gelangte im Hospital der Diaconissenanstalt zu Dresden auf der Station des Herrn Geh. Med.-Rath Seiler der folgende Fall zur Aufnahme:

Patient, ein 25jähriger, breitschultriger, gut genährter Schuhmacher, machte auf das Wartepersonal den Eindruck eines Sterbenden, als er aus der Droschke, die ihn brachte, in den Krankensaal getragen worden war. Ich fand den Kranken bereits im Bett sitzend mit hochgradigster Dyspnoë und grossem Angstgefühl, die zitternde Hand auf die schmerzende Herzgrube haltend. Das Gesicht sah blau, die injicirten Augen

prominirten, die Pupillen waren eng und kaum reagirend. Die Sprache war coupirt und kaum möglich wegen der angestrengten Respiration. Die Athemzüge waren kurz und mühsam; bei der Inspiration wurden Jugulum und Claviculargruben, Intercostalräume und Scrobiculum cordis tief eingezogen. Die Herzaction war erregt, der Puls voll, hart, etwa zu 100 Schlägen in der Minute.

Die Percussion des Thorax ergab normale Verhältnisse; bei der Auscultation dagegen vernahm man über beide Lungen verbreitet lautes, nicht klingendes, gross-, mittel- und kleinblasiges Rasseln. Das Athmungsgeräusch selbst wurde dadurch verdeckt.

Die Zunge war feucht, die Mundschleimhaut normal, der Unterleib schmerzlos, die Haut feucht, fast kalt, das Bewusstsein frei, die Achselhöhlentemperatur 38,2.

Die Begleiter des Patienten und er selbst später, als er wohler war, erzählten, er sei gestern Nachmittag erkrankt, nachdem er damit beschäftigt gewesen, durch Aufgiessen von Salpetersäure auf metallisches Eisen Schuhschwärze zu bereiten. Der rothe Qualm, der sich dabei in der die Eisenstücke enthaltenden Flasche mit Macht entwickelt, habe bald das ganze Zimmer erfüllt; Patient sei demselben etwa $^1/_2$ Stunde lang ausgesetzt gewesen, habe währenddem oft husten und fast ersticken müssen, sei dann aber, weil er geringe Uebelkeit und geringe Beklemmung empfunden, noch 1 Stunde spazieren gegangen. Erst 4—5 Stunden nach der Einathmung des schädlichen Gases wurde die Oppression grösser, der Husten quälend. Die Nacht war schlaflos, der gerufene Arzt applicirte ohne Erfolg Sinapismen und ordnete am frühen Morgen die Ueberführung in die Diaconissenanstalt an.

Hier wurde der Kranke sofort in ein warmes Bad gesetzt und dabei kalt übergossen. Das Bad that angeblich sehr wohl, die Dyspnoë aber blieb gross.

Im Laufe des Tages wurde durch ein Clysma reichliche Stuhlausleerung erzielt, und zweistündlich Campher (0,05) und Portwein gereicht.

Abends war die Temperatur 38,8, der Puls klein, 120, Cyanose und Orthopnoë höchst beunruhigend, grosse Apathie, zum Husten fehlt die Kraft.

Während der Nacht und der folgenden Tage nahm Patient ausser Campher und Portwein erst stündlich, später zweistündlich 1 Esslöffel Decoct. rad. Seneg. 15,0 : 150,0 mit 5,0 Liquor. Ammon. anisat.

Schon am Morgen des 2. Juni war das Befinden des Patienten ein viel besseres, er hustete ziemlich viel gelblich gefärbten Schleim aus, die Athmung wurde entsprechend freier. Am 3. Juni war Patient fieberlos, am 4. verliess er das Hospital, zwar noch angegriffen und mit etwas Husten, objectiv aber war nichts Abnormes mehr auf der Lunge zu finden.

Beim Aufgiessen von Salpetersäure auf Eisen giebt erstere zur Oxydation des letzteren Sauerstoff her. Die gebildeten Oxydationsstufen des Eisens verbinden sich mit der überschüssigen Säure zu den entsprechenden Salzen. Aus demjenigen Antheil Salpetersäure, welchem zur Oxydation des Eisens der Sauerstoff entzogen wurde, entsteht hauptsächlich das farb- und geruchlose Stickstoffoxyd, das an der Luft augenblicklich die gelbrothen Dämpfe der Untersalpetersäure bildet.

Diese Dämpfe waren es, die unser Patient wie es scheint in ziemlicher Concentration $^1/_2$ Stunde lang eingeathmet hat und die, daran lässt sich nicht zweifeln, die directe Ursache seiner lebensgefährlichen Erkrankung wurden.

Diese Krankheit war nur eine Bronchitis, aber eine Bronchitis von

ganz ungewöhnlicher Ausdehnung und ganz ungewöhnlicher Acuität des Verlaufs.

Ob durch die Ausdehnung des Processes allein schon die Schwere der Krankheitserscheinungen erklärt wird, wage ich nicht zu entscheiden. Es wäre wohl denkbar, dass die eingeathmeten Dämpfe, indem sie ins Blut aufgenommen werden, auf dieses oder auf's Nervensystem direct einen deletären Einfluss hätten. Allein es sind bis jetzt die physiologischen Wirkungen der Untersalpetersäure noch unbekannt.

In der Literatur findet man nur ganz wenige, dem unsern gleichende Krankheitsfälle verzeichnet. Hirt sagt in seinen Gasinhalationskrankheiten (Ziemssen, Bd. I), dass er ausgesprochene acut verlaufende Erkrankungen der Respirationsorgane, welche zweifellos mit der Inhalation (schwefligsaurer und) untersalpetersaurer Dämpfe in Verbindung zu bringen wären, nie zu Gesicht bekommen habe. Mir sind nur 3 von Sucquet, Charier und Desgranges beobachtete und mitgetheilte Erkrankungen in Folge von Einathmung des untersalpetersauren Gases zugänglich gewesen. Sie verliefen lethal, glichen im Uebrigen aber dem unseren ganz augenfällig. In- und Extensität der Bronchitis zeichneten die Fälle aus wie den unseren.

Auf Grund eben dieser 3 Beobachtungen und eigner Experimente ist von Eulenberg in seiner „Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen“ eine etwas eingehendere Schilderung der acuten Bronchitis in Folge von Einathmung untersalpetersaurer Dämpfe gegeben; in allen übrigen Lehrbüchern, selbst in denen der Hygiene ist ihrer nur insofern Erwähnung gethan, als angegeben wird, dass acute Entzündungen der Respirationsorgane die Folge sein können von direct die Luftwege treffenden chemisch oder mechanisch wirkenden Reizen.

Bei so seltenem Vorkommen unserer Erkrankung und bei so kurzer Abfertigung derselben durch die Handbücher glaube ich mit der Veröffentlichung unseres Falles nichts Unnützes unternommen zu haben.

---

9. Erwiderung auf Bizzozero's Aufsatz „Geschichtliches über das Knochenmark“ von Prof. E. Neumann.

Nachdem Herr Bizzozero es bisher stillschweigend geduldet, dass ihm von verschiedenen Seiten die von meinen Untersuchungen unabhängige selbständige Auffindung der blutbildenden Funktion des Knochenmarks und schliesslich sogar unter Zuhülfenahme irrthümlicher Literaturangaben die Priorität der Entdeckung zugeschrieben wurde — ein Verhalten, das er mit unverkennbarem Humor damit erklärt, dass es „seiner Ansicht nach in der Wissenschaft weniger auf den Namen des Entdeckers als auf die Entdeckung selbst ankommt“ — hat derselbe sich kürzlich zu einer Veröffentlichung in den Wiener medicinischen Jahrbüchern (1878 Heft 2) veranlasst gesehen, in welcher er seine Ansprüche declarirt.

Bizzozero widerspricht in dieser Publikation mit keinem Worte der von mir aufgestellten Behauptung, dass er die kernhaltigen rothen Blutzellen des Knochenmarkes, welche den Beweis für die blutbildende Thätigkeit desselben liefern, vor meiner ersten Mittheilung darüber (Medicin. Centralblatt 1868) nicht gekannt habe und dass er selbst, nachdem er durch diese Mittheilung Kenntniss von der Existenz jener Zellen erhalten hatte, noch nicht im Stande gewesen wäre, eine zutreffende Be-

schreibung derselben zu geben, und macht noch weniger einen Versuch, dieselbe zu widerlegen. Ich würde deshalb meinerseits es für unnöthig halten, Bizzozero's Entgegnung zu berücksichtigen, wenn dieselbe nicht in Beziehung auf einen anderen Punkt eine Unrichtigkeit enthielte, welche einer Correctur bedarf.

Indem Bizzozero nämlich geltend macht, dass er bereits im Jahre 1865 die wichtige Beobachtung gemacht, dass die bekannten lymphkörperähnlichen Markzellen gleich den farblosen Zellen des Blutes contractil seien, behauptet er vermöge einer nicht leicht erklärlichen Begriffsverwirrung, dass er zuerst auf den Zusammenhang des Knochenmarkes mit der Neubildung (?) farbloser Blutzellen hingewiesen habe. Identificirt man, wie Bizzozero es hiermit thut, die Anwesenheit contractiler Zellen in dem Gewebe eines Organs mit einer Neubildung farbloser Blutzellen in demselben, so wäre z. B. der Hoden ein wichtiges blutbildendes Organ! Die angeführte Beobachtung berechtigte daher Herrn Bizzozero keineswegs zu dem prätendirten Hinweise und in der That sucht man vergebens nach einem solchen! Der Gedanke, dass von Seiten des Knochenmarkes dem Blute farblose Zellen zugeführt werden, findet sich vielmehr auf Grund ganz anderer Thatsachen zuerst in meiner oben erwähnten vorläufigen Mittheilung ausgesprochen. An sicheren Beweisen für diesen Vorgang fehlt es bekanntlich leider noch gegenwärtig.

Bringt man diesen unbegründeten Anspruch Bizzozero's in Abzug, so vermag derselbe, wie Jedermann aus seiner Erklärung leicht ersehen kann, nur von sich zu rühmen, dass er auf dem Wege zur Aufdeckung der Bedeutung des Knochenmarks als blutbildenden Organs bereits „weit vorgeschritten“ gewesen wäre, als bedauerlicher Weise äussere Umstände ihn von demselben ablenkten, und dass er später, als er mit meinen Untersuchungen bekannt geworden, einige angeblich berichtigende Zusätze denselben hinzugefügt habe. Sicher wird Niemand hienach bezweifeln, dass Herr Bizzozero die Entdeckung wirklich gemacht hätte, wenn die störenden Zwischenfälle nicht eingetreten wären!

Recensionen.

16. **Ueber Wesen und Behandlung des Fiebers.** Klinisch-experimentelle Untersuchungen von Dr. Carl Emil Buss, Privatdocent an der Universität und Assistenzarzt der medicinischen Klinik zu Basel. Mit 9 lithographischen Tafeln. 8. 246 S. Stuttgart, Enke. 1878.

Das sehr anregend geschriebene Buch enthält nach einer Recapitulation des bisher auf dem Gebiete der Wärmeregulirung und Fiebergenese Geleisteten die ausführliche Darlegung einer Theorie, welche das Erhaltenbleiben der bei der Geburt ererbten Normaltemperatur im Wesentlichen abhängig macht von der im Sinne einer continuirlichen Wärmeerzeugung fortwährend vorhandenen Muskelthätigkeit, die durch die die Peripherie fortwährend treffenden sensiblen Reize unterhalten wird; der Reiz der äusseren Kälte ist es, welcher die reflektorische Wärmeproduktion des

Körpers anfacht und regulirt. Die Tendenz der Körpertemperatur, auch nach grösseren Veränderungen derselben immer wieder zur Normaltemperatur zurückzukehren, beruht nach Verf. darauf, dass die durch den Contractionszustand der peripheren Gefässe regulirte Wärmeabgabe nicht nur von den Wärmeeinflüssen der Umgebung des Körpers, sondern nothwendig und vorzugsweise von der Körpertemperatur selbst abhängig ist. Bei Begründung einer Fiebertheorie stützt sich der Autor auf experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Kohlensäureproduktion bei Veränderungen der Wärmeregulirung, wie sie bei Kranken durch den Gebrauch von Antipyreticis bewirkt werden. Verf. arbeitete hierbei mit dem etwas abgeänderten Liebermeister'schen Apparat, welcher sich dadurch auszeichnet, dass die Versuchsperson vollkommen ungehindert athmet, ein Umstand, der diese Methode theils wegen der Genauigkeit des Versuchs, theils wegen der Annehmlichkeit für die Kranken empfiehlt. Er fand, bez. konnte bestätigen, dass grössere Dosen salicyl- und cresotinsauren Natrons die Kohlensäureausscheidung nicht verändern, Kaltwassertrinken sie herabsetzt, ebenso — und zwar vor Herabsetzung der Eigenwärme — Chinin, Nahrungsaufnahme und energische Wärmeentziehungen aber eine bedeutende Steigerung derselben bewirken. Diese Ergebnisse verwerthet nun Verf. bei Begründung einer Fiebertheorie, welche in dem Satze gipfelt, dass Fieber nicht durch eine Steigerung der Wärmeproduktion an sich, und wäre sie auch noch so bedeutend, bewirkt wird, sondern — im Sinne der Traube'schen Theorie — Folge einer, jedoch nur relativen, Verminderung der Wärmeabgabe ist. Fieber wäre darnach diejenige pathologische Modification der Wärmeregulirung des Körpers, in welcher bei vermehrter Wärmeproduktion durch eine relativ verminderte Wärmeabgabe die Temperatur des Körpers über die Norm erhöht wird. Hervorgerufen werde es durch „Irritamente" unbekannter Natur, welchen eine reizende Wirkung auf die sensibeln Nerven zukomme, sodass sie den physiologischen Vorgang der Regulirung der Wärme durch den Reiz der Kälte störend beeinflussen. An der Hand solcher Voraussetzungen sucht Verf. nun die sämmtlichen Fiebererscheinungen zu erklären. Es ist nicht zu leugnen, dass Verf.'s Hypothesen viel Bestechendes haben, und daher zu hoffen, dass durch zahlreiche und genaue Experimente der Beweis für ihre Richtigkeit geliefert werden werde. Unangenehm berührt, dass der Verdienste Senator's um obige Definition des Fiebers mit keinem Worte gedacht worden ist.

Der zweite Theil des Buches handelt von der Behandlung des Fiebers, für welche Verf. als Indicationen hinstellt: Verhinderung des Auftretens von „Irritamenten", Herabsetzung der erhöhten Eigenwärme, möglichster Wiederersatz des Verlustes an Körpermaterial. Die antipyretischen Wirkungen eines Mittels beruhen nach ihm einzig und allein auf einer relativen Steigerung der Wärmeabgabe, und theilt er nach den verschiedenen sich hierbei ergebenden Modificationen die Methoden der antipyretischen Behandlung ein. Er dringt energisch auf eine Zufuhr von resorbirbarem Ernährungsmaterial während der Dauer des Fiebers (Traubenzucker, Pepton) und beweist den Nutzen seiner Methode durch Zahlen, welche entschieden für die Möglichkeit einer geringeren täglichen Gewichtsabnahme des Fiebernden sprechen, als sie bisher beobachtet wurde. Wir empfehlen die treffliche Schrift des leider bereits verstorbenen Autors daher insbesondere auch den praktischen Aerzten.

T.

---

17. **Mittheilungen des statistischen Bureaus der Stadt Chemnitz**, herausgegeben vom Medicinalrath Dr. Max Flinzer. Chemnitz, Eduard Focke.
Zweites Heft, 1875. S. 68. **Drittes Heft**, 1878. S. 117.

Dem im Jahre 1873 erschienenen ersten Hefte dieser Mittheilungen, welches von des Herausgebers Beschreibung der 1870/71er Chemnitzer Blatternepidemie ausgefüllt war, und durch diese wichtige, neue Gesichtspunkte für die Blatternstatistik eröffnende Abhandlung die neugegründete vom Verfasser geleitete Arbeitsstätte aufs Beste in die Literatur einführte, folgen das vorliegende zweite und dritte Heft mit einer Reihe sorgfältiger Arbeiten aus dem Gebiete der Bevölkerungs-, Wohnungs- und politischen Statistik, wie der Epidemiologie.

Wenn dem Bienenfleisse des Verfassers und seiner entschiedenen Befähigung zur Behandlung und Darstellung statistischer Fragen volle Anerkennung zu zollen ist, so berührt besonders wohlthuend die nüchterne, bis zur Skepsis strenge Anschauungsweise, welche lieber auf Folgerungen aus den gefundenen zahlenmässigen Grundlagen ganz verzichtet, als sich zu irgend verfrühten oder ungenügend fundirten Schlüssen, geschweige denn zu Hypothesenbau verleiten lässt.

Aus dem Inhalte der vorliegenden Hefte sind besonders folgende Abhandlungen hervorzuheben:

Der „Rückblick auf die Bevölkerung von Chemnitz von 1870 bis 1874" fasst die Resultate der vorhergehenden Bevölkerungsstatistiken jedes Einzeljahres zusammen und ermöglicht die Gewinnung allgemeiner Gesichtspunkte und Vergleichsobjecte. Die besonders sorgfältige und eingehende Behandlung, welche hierbei dem Kapitel der Eheschliessungen zu Theil wird, scheint nicht blos eine Concession des Mediciners an den Vorstand des städtischen statistischen Büreaus zu sein, sondern bethätigt ebenso wie die beiden Aufsätze über die „Statistik der Reichstagswahlen im XVI. Sächsischen Wahlkreise" des Verfassers Interesse für sociale Fragen. In dem Kapitel der Sterbefälle wäre eine noch speciellere Behandlung nach dem Lebensalter durch Gegenüberstellung der Verstorbenen und Lebenden der einzelnen Altersclassen wünschenswerth gewesen, nicht um aus den hierfür zu kleinen Zahlenreihen Mittelwerthe zu gewinnen, sondern um auch anderwärts zur Berücksichtigung der hierdurch gewonnenen Vergleichszahlen neben den als Gesundheitsmesser trotz zweifelhaften Werthes fast allein gebräuchlichen allgemeinen Mortalitätsziffern anzuregen. Zur Statistik der Todesursachen wurde das dargebotene, in seiner Glaubwürdigkeit durch die theilweise nichtärztliche Todtenschau sehr ungleichwerthige Material angemessen verwerthet.

Die Statistik der Blatternepidemie, welche vom Anfang des Jahres 1870 bis zum Ausgang des Jahres 1875 mit nur kurzen Unterbrechungen in Chemnitz und Umgegend herrschte, und in diesem Zeitraume, innerhalb dessen das Jahr 1873 das stärkstbefallene war, in Chemnitz 927 Todesfälle veranlasste, wird im Anschluss an den Inhalt des ersten Heftes der Mittheilungen weiter und zu Ende geführt. Flinzer kommt zu dem Schlusssatze, dass, trotz des unzweifelhaft nachweisbaren Einflusses der mehr oder weniger sorgfältigen Durchführung der Impfung auf die Verbreitung der Pocken und auf die Sterblichkeit durch dieselben, dennoch die Impfung nicht ausschliesslich auf den Verlauf der

Seuche bestimmend eingewirkt hat, sondern daneben noch andere uns unbekannte Umstände ihren Einfluss entfaltet haben.

Neben den Blattern sind noch vier Gruppen von Erkrankungen durch Trichinen, welche in Chemnitz in den Jahren 1865, 1868, 1871 und 1873 aufgetreten sind, und der Typhus in selbstständigen Aufsätzen behandelt.

Der ersten den Typhus behandelnden Arbeit im zweiten Heft sind die in den Jahren 1837—1873 im Stadtkrankenhause zu Chemnitz aufgenommenen Typhuskranken zu Grunde gelegt, die Typhusabhandlung im dritten Heft verfügt ausserdem über eine unter den Chemnitzer Aerzten seit 1874 eingeführte Statistik sämmtlicher in der Privatpraxis behandelter Typhuskranker. Wir sehen auch in Chemnitz das bereits in Dresden, Leipzig, Berlin und München in den letzten Jahren beobachtete Seltnerwerden des Typhus. In der regelmässigen und sehr beträchtlichen Steigerung der Typhusfrequenz in den Monaten August und September jeden Jahres, während März und April das Minimum zeigen, besteht in Chemnitz volle Uebereinstimmung mit Dresden, Leipzig, Berlin, auch Basel und London, gegenüber dem gänzlich abweichenden Verhalten in München, wo die Morbidität des Typhus ihr Maximum im Januar, das Minimum im September hat. Flinzer sieht in diesem Verhalten ein Problem, dessen Lösung uns in der Aetiologie des Typhus vielleicht ein beträchtliches Stück vorwärts bringen dürfte. Im Uebrigen verhält sich Flinzer den seit Jahren mit mehr Eifer als Erfolg ventilirten Theorieen über Typhusätiologie gegenüber ziemlich kühl und ablehnend. Ohne die Berechtigung des Standpunktes zu verkennen, die Veranlassung für die typhösen Erkrankungen vorzugsweise in ausserhalb des menschlichen Organismus liegenden Potenzen zu suchen, glaubt er, dass doch auch die Möglichkeit nicht aus den Augen verloren werden darf, dass Veränderungen im Organismus, unbeeinflusst von äusseren Momenten, oder auch in Verbindung mit diesen und in verschiedenen Combinationen, den Ausschlag geben können.

In den letzten Abhandlungen des dritten Heftes der Mittheilungen ist der Versuch gemacht, die Verhältnisse, unter denen die Bevölkerung von Chemnitz wohnt, näher zu schildern, und damit einen nach verschiedenen Richtungen hin bedeutsamen Factor des öffentlichen Lebens, welcher namentlich auch für die Gesundheitspflege von Wichtigkeit ist, vorzuführen. Diese Wohnungsstatistik gestattet überraschende, aber nicht erfreuliche Blicke auf die Verhältnisse der Chemnitzer Arbeiterbevölkerung und bietet zugleich Vergleiche mit den analogen Zuständen von Leipzig, Berlin, Hamburg und Pest.

Der vorstehend kurz skizzirte Inhalt der vorliegenden Hefte lässt weiteren Arbeiten des geschätzten Verfassers mit Interesse entgegensehen.

Die sorgfältige Behandlung und Ausstattung, welche grössere statistische Arbeiten erfordern, ist den Chemnitzer Mittheilungen auch für diese Hefte von der Verlagshandlung zu Theil geworden.

Sgl.

---

18. Prof. Dr. v. Buhl. Mittheilungen aus dem pathologischen Institute zu München. 329 S. Mit Holzschnitten und 11 lithograph. Tafeln. Stuttgart, F. Enke, 1878.

Die Inhaltsangabe genügt, um das Interesse an vorstehendem Buch

zu wecken: Hermann, über Gewicht und Volumen des Menschen. — B., Messungen der Herzventrikel und der grossen Gefässe. — B., über Bright's Granularschwund der Nieren etc. — Schweninger, Studien über Diphtherie und Croup. — B., Bacterien und Tuberculose. — B., croupöse und käsige Pneumonie. — Bollinger, experim. Beitr. z. L. v. d. Tuberc. u. Scrof. — Hermann und Schweninger, der Typhus in München während der Jahre 1864—76. — B., die Schwankungen des Fettgehaltes des Gehirns im Typh. abd. — Tappeiner, üb. d. Resorpt. der gallens. Salze im Dünndarm. — Schweninger, Jahresber. d. path. Inst. von 1875 u. 76. — B., seltene Einzelfälle. — Herzog Carl, Untersuchung eines Gehirns bei Leukämie. W.

---

19. Joh. Fr. Lobstein, Prof. d. inn. Klinik u. path. Anat., der Gründer des anat.-path. Museums zu Strassburg. Sein Leben und Wirken. Ein Beitrag zur Säcularfeier seiner Geburt von Dr. med. Ed. Lobstein in Heidelberg. Strassburg, Trübner. 1878. 8. 267 S.

Als zu Anfang des vorigen Wintersemesters die neue anatomische und pathologische Anstalt zu Strassburg eröffnet und zur Eröffnungsfeier die Marmorbüste Lobstein's, des Gründers dieses, besonders des pathologisch-anatomischen Museums, aufgestellt wurde, lenkten sich unsre Blicke wieder auf den ersten pathologischen Anatomen Strassburgs. Um so freudiger empfingen wir obiges Buch, welches in der That ein schönes Gedenkblatt für Lobstein's Freunde und ein guter Commentar zu seiner Marmorbüste ist. Es besteht aus zwei Theilen: der erste schildert auf 71 Seiten das Leben und Wirken Lobstein's in bündiger, warmer und gewiss vollkommen wahrhafter Weise; der zweite Theil führt uns Lobstein's wichtigste wissenschaftliche Werke vor in kurzem Referat und in Hervorhebung ihrer Hauptelemente. Das Buch ist Aerzten und Nichtärzten als eine gute Biographie zu empfehlen. W.

---

20. Dr. B. A. Erdmann, K. S. Med.-Rath u. prakt. Arzt in Dresden. Die Anwendung der Elektricität in der praktischen Medicin. 4. ganz umgearbeitete Auflage von Duchenne-Erdmann, die örtl. Anwendung der Elektricität. 312 S. Mit 72 Holzschnitten. Leipzig, J. A. Barth. 1877.

Seit der 3., 1860 erschienenen Auflage ist die Elektricität weniger intensiv als extensiv, d. h. in praktischer Bedeutung wesentlich vorgeschritten. Eine Reihe neuer Bücher ist seitdem erschienen, das Duchenne-Erdmann'sche schien vom Schauplatz abgetreten zu sein. Glücklicher Weise haben Autor und Verleger sich zu einer neuen, vollständig umgearbeiteten Herausgabe entschlossen. Des Dankes des ärztlichen Publicums können Beide versichert sein. Das Buch enthält

als 1. Theil die physikalischen und physiologischen Wirkungen der Elektricität im Allgemeinen, im 2. Theil die örtliche Faradisation in ihrer Anwendung auf Physiologie und Pathologie behufs Feststellung der Functionen einzelner Muskeln und Nerven, im 3. Theil die specielle Elektrotherapie. — Hoffentlich bleibt das Buch von jetzt an wieder für längere Zeit in Curs. W.

---

21. Dr. H. Eichhorst, a. o. Prof. d. Med. in Göttingen. Die progressive perniciöse Anämie. Eine klin. und krit. Untersuchung. 8. 376 S. Mit 3 lithogr. Tafeln und mehreren Holzschnitten. Leipzig, Veit u. Co. 1878.

Das Buch giebt eine, soweit Ref. dies beurtheilen kann, vollständige Geschichte der betreffenden Krankheit und bringt die fremde und (in 7 Fällen) eigne Casuistik des Verf. Ferner analysirt er die einzelnen klinischen Erscheinungen und den anatomischen Befund. Den Schluss machen die Aetiologie, Diagnose, Prognose und Therapie der Krankheit. Hoffentlich bringen uns die nächsten Jahre und eine neue Auflage dem Verständniss der wunderbaren Affection näher. W.

---

22. Dr. F. W. Beneke, G. M.-R., Prof. d. allg. Path. und path. Anat. in Marburg. Die anatomischen Grundlagen der Constitutionsanomalien des Menschen. Marburg, Elwert. 1878.

Vf. giebt von einer Reihe von Organen (Herz, Arterien, Lungen, Leber, Milz und Nieren) die normalen Wachsthumsverhältnisse, sowie die krankhaften Grössenverhältnisse, eine sehr mühselige Arbeit, für deren Anfänge wir demselben zu grossem Dank verpflichtet sind. Er glaubt, dass sich gewisse Constitutionskrankheiten (Rhachitis, Typhus, Tuberculose, Krebs) oder die Entwicklung und der Ablauf anderweit zustandegekommener Störungen durch Abweichungen im Bau und in der Grösse der einzelnen Organe erklären lassen. Referent kann Verfassers Schlussfolgerungen nicht so leicht zustimmen: denn es ist ja meist nicht möglich, aus dem Befund eines kleinen Herzens, einer kleinen Lunge u. s. w. bei einer bestimmten Krankheit zu schliessen, dass das Herz, die Lunge etc. schon vor dieser Krankheit klein war. Auch scheint Verfassers Vergleich des Herzens und der Arterien mit der Saug- und Druckpumpe und dem zugehörigen Röhrensystem unpassend: Eisen, Blei etc. sind eben kein elastisches, Muskel- u. s. w. Gewebe. Endlich sind die Zahlen Verfassers offenbar zu klein. Trotz alledem hat die Arbeit ein grosses biologisches Interesse, da uns ja die Grössenverhältnisse der meisten Organe nur ganz unvollkommen bekannt sind. Erst dann werden wir Verfassers Schlüsse für manche physiologische Verhältnisse, vielleicht auch einige Lösungen in ätiologischer und allgemein pathologischer Beziehung acceptiren dürfen. H.

---

23. H. Lebert, Geh. Med.-Rath u. Prof. **Die Krankheiten des Magens, klinisch und mit besonderer Rücksicht auf Hygiene und Therapie bearbeitet.** Tübingen, Laupp. 1878.

Die Gründe zur Herausgabe dieses Werkes sagt zum Theil der Titel; zum andern Theil das Vorwort: Lebert hat, wie kein anderer Autor, Jahrzehnte lang ein grosses eignes Material über Magenkrankheiten in dem Hospital und in der Privatpraxis gesammelt und analysirt. Die Einleitung und Vorrede (Lebert nennt Beides Programm — ich würde Ouvertüre vorschlagen) geben den Hauptinhalt. Ohne die genaueste Kenntniss des acuten Magencatarrhs versteht man nach Verf. auch den chronischen nicht. Infectiösen Magencatarrh nennt Lebert das gastrische Fieber, Schleimfieber u. s. w. anderer Autoren. Besonders sorgfältig ist der chronische Magencatarrh beschrieben: die Dyspepsie geht darin auf. Mit derselben ganz besondern Sorgfalt sind Diät und Therapie desselben abgehandelt. Dasselbe gilt von den Neurosen, dem Geschwür und Krebs: bei letzterem und einem Vergleich mit Verfassers bekannter Arbeit vom Jahre 1851 wird der Leser den ganz entschiedenen Fortschritt nicht verkennen, welchen bei Lebert die Beobachtung und das Nachdenken von mehr als einem Vierteljahrhundert gefördert haben. Am Schluss des Programms giebt Verfasser seine warme Liebe zu den Landärzten kund: er hat seine ärztliche Laufbahn als Landarzt begonnen und schon damals den festen Entschluss gefasst, stets seiner Collegen auf dem Lande zu gedenken, wenn es ihm je vergönnt sein sollte, als ärztlicher Schriftsteller aufzutreten. Letzteres mögen sich die medicinischen Autoren hinter die Ohren schreiben: sie denken viel zu exclusiv nur an die Stadtärzte.

Ein näheres Eingehen auf das Lebert'sche Buch ist sonach unnöthig. Ich hebe blos einzelne Sätze hervor, welche auch in nichtmedicinischer Beziehung die Bedeutung des Werkes beweisen. So pag. 31: „Wie bei vielen acuten Krankheiten ist der Beginn [des acuten schmerzlosen Magencatarrhs] ein condensirtes Bild der ganzen Krankheit“ — pag. 61: „Ganz anders [als Phosphor] verhalten sich die ätzenden Gifte, deren intensester Prototypus [— typhus ist wohl ein Druckfehler] das Verschlucken von Schwefelsäure ist.“ — pag. 340 steht gesperrt: „dass nur durch diese Anwendung der besten Methoden, durch ihre stete Vervollkommnung vermittelst sämmtlicher Errungenschaften der modernen medicinischen Forschung eine wirklich treue und befriedigende pathologische Physiologie der Krankheiten angebahnt und stets verbessert werden kann“ — p. 348: „Man coordinire richtig und möglichst allseitig und trenne das factisch sicher Eruirte von dem Wahrscheinlichen und von dem Problematischen“ — pag. 356: „Nur die vollständige Untersuchung der frischen und die dann folgende der gehärteten und gefärbten Präparate [des Krebses] bildet eine gehörig allseitige und vollständige Untersuchung der histologischen Elemente und ihrer Zusammenfügung.“

Der kundige Leser, Land- wie Stadtarzt, einfacher Doctor wie Professor, wird dieses Buch mit grossem Interesse lesen, und besonders der Letztere wird daraus Vieles lernen können. Die Fruchtbarkeit des Verfassers ist erstaunlich und voller Beschämung sieht man die letzten sieben eng gedruckten Seiten des Buches an, welche ein Verzeichniss der von demselben Verfasser bekannt gemachten grössern Werke und sonstigen wissenschaftlichen Arbeiten enthalten. Das Letzte in dieser

Reihe ist betitelt: „Biographische Notizen und Ueberblick der von mir bekannt gemachten Werke und kleineren Arbeiten. Breslau 1869. W. G. Korn.“ A.

24. Albrecht von Graefe. Sein Leben und Wirken. Von Dr. E. Michaelis, Augenarzt in Berlin. Mit A. v. Graefe's Bildniss. Berlin, E. Reimer, 1877. 8. 196 S.

Vf., Gr.'s ältester Jugendfreund und sein Studiengenosse, sowie langjähriger Assistent, hat das Buch mit grosser Wärme und Hingebung geschrieben. Gr.'s Verdienste um die Augenheilkunde sind bekannt und allgemein anerkannt. Sie interessiren nicht nur den Ophthalmologen, sondern jeden gebildeten am Fortschritt der Medicin sich erfreuenden Arzt. Aus einzelnen Stellen des Buches könnte das Gegentheil hervorgehen: hiernach scheint Gr. nicht genug gewürdigt zu werden, seinem Freund M. wenigstens genügt es noch nicht. Die Anfechtungen, welche Gr. in seinem academischen Leben erlitt, haben ja glücklicherweise seinem Wirken als Lehrer und Arzt nicht viel geschadet.

Zur sachlichen Berichtigung theile ich mit, dass Gr. (s. pag. 31) im Winter 1850/51 in Wien war. Hier operirte er im Frühjahr 1851 den Unterzeichneten an Strabismus. Im Juli 1851 verliess er Wien.

W.

25. Die Meningitis tuberculosa der Erwachsenen, klinisch bearbeitet von Dr. Johannes Seitz, Privatdocent an der Universität Zürich. Berlin, Hirschwald, 1874. 388 S. Gr.-8., mit Curventabellen.

Die äusserst erschöpfende und eingehende monographische Bearbeitung jener Krankheit basirt auf im Ganzen 130 durch die Section sichergestellten Fällen bei Individuen über 15 Jahren. Statistische Erhebungen über das Häufigkeitsverhältniss zum Krankenbeobachtungsmaterial überhaupt suchen die Morbilitätsziffer festzustellen, die sich auf ungefähr 15 ‰ beläuft. Unter 1000 erwachsenen Gestorbenen befinden sich 15 Fälle von Piatuberculose; Morbilitäts- und Mortalitätsziffer deckten sich, sofern man die Zahl der an jener Gestorbenen zur Zahl des Vorkommens machen kann. Von 10,000 lebenden Menschen würden sonach jährlich 2 Erwachsene an Piatuberculose sterben, von 10,000 lebenden Erwachsenen jährlich 3. Nimmt Seitz schon diese Ziffern als nur approximative, die Häufigkeit der Meningitis tuberculosa sogar übertreibende an, so können wir über die anderweitigen statistischen Beziehungen: relative Frequenz in verschiedenen Ländern, Orten, Jahren und Jahreszeiten, bei verschiedenen Racen, bei bestimmten Witterungsverhältnissen um so mehr hinwegsehen, als sich keine Gesetzmässigkeit ergiebt. Zufällig gehäuftes Auftreten darf nicht für epidemische Verbreitung genommen werden. Bezüglich des Befallenwerdens scheint für Männer ein geringes Ueberwiegen zu bestehen. Wesentlich ist der Modus des Befallenwerdens: vom 16.—60. Jahr findet hier eine stetige Abnahme statt, die Gefahr an tuberculöser Meningitis zu erkranken ist vom 16.—30. Jahr eine erhöhte, vom 46—60. eine verminderte. (Noch viel beträchtlicher steigt die Gefahr zu erkranken vom 15. gegen das 0. Lebensjahr hin.)

Eine besondere Disposition, wie sie sich aus bestimmten Berufsarten und socialen Verhältnissen ergäbe, ist nicht ermittelbar. Den Einfluss der Erblichkeit sieht S. misstrauisch an hinsichtlich seines ätiologischen Werthes für das Vorkommen der M. t.: nur in einem Viertel seiner gesammten Fälle mochte Erblichkeit vielleicht influirend eingewirkt haben, in einem weiteren Viertel fehlt das hereditäre Moment gänzlich, in der Hälfte ist es streitig. Doch unterschätzt er durchaus nicht „die gewaltige Kraft der Vererbung“ in ihrer Offenbarung durch eine angeborene schwächliche Constitution. Zweifelhafte ätiologische Einflüsse wie Potatorium, Verletzungen, Gemüthsbewegungen, Ueberanstrengungen u. dgl., dann Masern, Typhus u. s. w. erkennt er als nur zufällige Accidenzen so gut wie nicht an, obwohl er sie für den kindlichen Organismus eigentlich zugesteht und einige Krankengeschichten mittheilt, die eine Einwirkung der negirten Potenzen doch wahrscheinlich machen. Und dann könnten ja z. B. Masern wohl eine Scrophulose, Alcoholismus eine Phthisis „aufrütteln“ und so für die Piatuberculose einen Boden schaffen. Eine sichere Entscheidung könne nicht getroffen werden.

Eine tabellarische Uebersicht, welche zeigt, in welchem Verhältniss die Häufigkeit der Piatuberculose stehe zu früher gestörter Gesundheit und zu krankhaften Körperzuständen bei ihrem Eintritt (mit und ohne gleichzeitige Miliartuberculose anderer Organe) und Tod, zeigt die mannichfaltigsten Coincidenzen hauptsächlich mit den verschiedenen Stadien und Formen entzündlicher wie tuberkulöser Phthise, mit anderen chronischen Entzündungs-, Eiterungs- und Verkäsungskrankheiten wie Perinephritis, Pericarditis, Hirntuberculose, chron. Peritonitis, Wirbelcaries, allgemeine Drüsenschwellung und Verkäsung, Gelenkcaries, Hoden- und Nierenverkäsung, Ohreiterung, Syphilis u. s. w. Für das höchst seltene Vorkommen der M. t. in sonst gesundem Körper theilt Verf. 2 (fremde) Krankengeschichten mit. — Zu erwähnen wäre hier noch, dass von 20 auf Miliartuberculose der Rückenmarks-Pia Untersuchten 12 mit und 8 ohne jene betroffen wurden.

Eine reiche Suite von Krankheitsbildern (nebst Fieberkurven), 39 an der Zahl, begleitet von genauen Obduktionsberichten, führt sämmtliche Formen der Krankheit vor, vom reinsten Typus der unkomplicirten, unverkennbaren Piatuberculose bis zu den getrübten, abweichendsten, differentiell-diagnostisch schwierigsten. Es ist unmöglich, einzelne Fälle auszuwählen und einem Referate einzuverleiben: man würde die Sammlung zerstören, die für jede Nummer gleiches Interesse beanspruchen darf; so eintönig es auch scheinen mag, eine Reihe von 39 Krankheitsgeschichten auf einander folgen zu lassen. Die verbindenden epikritischen Bemerkungen und Erläuterungen dienen in einer Weise als Leitfaden, dass man das Unterschiedene nicht übersieht und das Gleichbleibende gerne immer wieder auf's Neue ad notam nimmt.

In weiteren Betrachtungen über den Verlauf der Krankheit gelangt S. dahin, eine Anzahl charakteristischer Zeichen als typische Anfangssymptome aufzustellen, die sich in 24 eigenen und 46 fremden Fällen fast übereinstimmend darboten, auch wenn ganz auseinander liegende Voraffektionen bestanden. Andere Male „ist es nur dies oder jenes Moment, das mehr hervortritt und dem Bilde ein anderes Gepräge giebt.“ Dann kommen Fälle mit ganz eigenthümlichem Beginn, worunter der unter apoplectiformen Erscheinungen, der mit Aphasie besonders sich hervorhebt; endlich Fälle, die wenig Typisches an sich haben, wo die Initialerscheinungen unklar sich von den vorausgehenden Zuständen abheben. Bezüglich des übrigen Verlaufes folgt S. der Eintheilung in

3 Stadien, welche Traube für die Krankheit unterschied, wenn er auch jene nicht strenge einhält.

Die Dauer des ersten Stadiums betrüge darnach etwa 8 Tage, das zweite (der sensoriellen Depression) weniger, das dritte (comatöse) Stadium noch weniger, oft nur 24 Stunden. Die einzelnen Stadien können unmerklich in einander übergehen, das dritte ganz fehlen, statt der Depression Exaltation bestehen bei Aufhebung des Bewusstseins u. s. f. Die meisten Fälle dauern 16—25 Tage, nur wenige verlaufen unter 5 oder über 30 Tagen. Zweimal soll die Dauer sogar 42 und 54 Tage betragen haben, und einmal (noch dazu bei allgemeiner Miliartuberculose) nur 30 Stunden. Fälle von schleichender M. t. bei 118, 158 Tagen Krankheitsdauer schliesst S. selbst von den zuverlässigen aus, wie überhaupt die Dauer der „Hirnsymptome" und die der Miliartuberculose der Pia übereinzustimmen scheint. An Stillstand, Besserung einer M. t., an Rückgang, Obsolescenz von Tuberkelschüben und vollends an Heilung glaubt S. nicht: er hält all Derartiges für unerwiesen.

In einer Analyse der einzelnen Erscheinungen der Piatuberculose untersucht S. des Näheren die Allgemeinverhältnisse der Krankheit; die Körperwärme sammt Fieberverlauf (ohne typischen Charakter, meist als Febris irregulariter remittens innerhalb 38,0° und 39,5°, mit agonalem Temperaturabfall oder auch agonaler Temperatursteigerung, sowie starken Schwankungen); das psychische Verhalten (Intaktheit des Sensorium bis zum Tode ausserordentliche Seltenheit, meist Zwischenstufen von Stupor und Manie in bunter Mischung aller Zeichen von Geistesstörung, fast regelmässig Tod im tiefsten Coma); von Nervencentren ausgehende Dysästhesieen (Schwindel, Kopfweh als wichtigstes Anfangssymptom, oft in der fürchterlichsten Heftigkeit; Nacken- und Rückenschmerzen); locale Dysästhesieen (Ameisenkriechen, rheumatoide Schmerzen); die allgemeine Hyperästhesie; die Tastempfindung (später ungenau prüfbar, oft Anästhesie, Hemi- und Paranästhesie); Geruch, Geschmack, Gehör (nur wenig gestört); das Sehvermögen (intrabulböse Stauungen, Blutungen, Neuritiden u. s. w. — keine Chorioidaltuberkel); die Bewegungsorgane (Schwäche, Paresen, Lähmungen von Hirnnerven, der Sphincteren, der Sprache, der Extremitäten in den mannichfachsten Graden, vereinzelt und kombinirt, hemi- und paraplegisch; dazu Convulsionen und Contracturen, tetani-, trismiforme, epileptoide Anfälle; Muskelsteifigkeit, automatische Bewegungen, panmuskuläre und fibrilläre Zuckungen, Tremor); die Kreislauforgane (Pulscurve bald über, bald unter der Temperaturcurve, oder gemeinsamer, paralleler, divergirender Höhengang; Kreuzung mit der sinkenden Temperaturcurve oder umgekehrt. Ziemlich konstant scheint die bedeutende Frequenz im letzten Stadium zu sein. Für die Pulsqualität lässt sich gar kein Typus aufstellen); die Athemorgane (Steigerung der Athemfrequenz gegen das Ende, manchmal Cheyne-Stokes'scher Respirationsmodus); die Verdauungsorgane (fast immer Appetitverminderung, Durst, Foetor ex ore, Ructus, Singultus u. s. w. Milzschwellung nicht selten. Sehr oft Abflachung, kahnförmige Einziehung des Abdomens; Unterleibsschmerzen, Erbrechen, meist retardirter Stuhl, aber auch Diarrhoe); die Harn- und Geschlechtsorgane (Dysurie, Harnretention und unwillkürliche Entleerung, Stillicidium. — Urin gewöhnlich normal, höchstens Vermehrung [oder Verminderung] der Chloride, Vermehrung der Phosphate; öfters Albuminurie; Menge verringert, specifisches Gewicht erhöht).

Die so überaus wechselnden Verhältnisse des Leichenbefundes, welche S. nun bespricht, lassen sich wiederum so schwierig in ein

Referat einbeziehen, dass wir für die Fülle von Details lieber auf den betreffenden Abschnitt des Werkes verweisen, wo mancher kasuistisch merkwürdige Fund gewandte Auslegung erfährt. Die so schwer zu entscheidende Frage, ob mehr die Kerne der Capillarwand, der Adventitia, mehr die epitheliale Auskleidung der perivasculären Lymphscheiden, mehr das Bindegewebe dieser Scheiden bei der Bildung von Miliartuberkeln betheiligt sind, lässt S. — von seinem klinischen Standpunkt aus — dahingestellt sein. — Unter den Schwierigkeiten für die anatomische Diagnose der Piatuberculose nennt S. besonders das Uebersehen derselben, die Verwechselung mit reinem Hydrocephalus acutus, einfacher Meningitis, blossem Hirnödem, mit der Arachnoidea angehörigen Meyer'schen Epithel- und Pacchioni'schen Granulationen. Zur Unterscheidung älterer und frischer Tuberkel wird kritische Anleitung gegeben. In allerdings sehr seltenen Fällen kann man dann noch zwischen acuter miliarer Carcinose und Tuberkel, syphilitischen Knötchen und Tuberkeln eine schwere Wahl haben. Im Gegensatz zu Blachez und Luys, welche einen hieher gehörigen Fall veröffentlichten und die Eruptionen für luetischen Ursprungs erklärten, hält S. daran fest, dass es sich um eine gewöhnliche Meningitis tuberculosa eben bei einem Luetischen gehandelt habe.

Hinsichtlich der Auffassung vom Wesen der Krankheit dokumentirt sich S. nicht als ganz unbedingten Anhänger der Buhl'schen Lehre von der „specifischen Resorptions- und Infectionstuberculose", wenn er auch deren Begründung vollauf anerkennt und dies, weil die Buhl'sche Theorie auf eine Anzahl eigener und fremder Fälle nicht ohne Weiteres zutreffe, wo entweder äusserst geringfügige Käseherde, chronische Entzündungen, abgeheilte Processe, ja geradezu gar nichts Derartiges vorhanden gewesen. Mit der Zusammengehörigkeit von Verkäsung und Tuberculose sei noch nicht das Zusammenauftreten erklärt und S. meint, beide könnten als Gleichwerthiges „auf dem gleichen Boden einer geschwächten Constitution" entstanden sein; er vindicirt der Tuberculose gleiche Wurzeln, gleiche Ursachen. Indess trotz dieses nur partiellen Widerspruchs ist S. doch Buhlianer, ist er es mit Willen und warmer Aufrichtigkeit. Er vermittelt eher ein Verständniss für die ja auch von Buhl eingestandenen Fälle von Tuberculose bei mangelnden Käseherden, als dass er leugnete; er glaubt nämlich, dass „constitutionelle tuberculöse (primäre) Entzündung und infectiöse Miliartuberculose im Grunde nicht wesentlich verschieden seien." Im Gegensatz dazu, betont er, kämen aber auch Meningiten einfacher Art vor trotz reichlicher Käseherde. Kurz, scharfe Grenzen gäbe es nicht, sondern nur Uebergänge „vom Tuberkellymphom zur tuberculösen Entzündung, von dieser zur Norm des Gewebelebens". Wie S. seine Ansicht des Genaueren formulirt, möge man S. 329 u. ff. nachlesen. Sonst hebt S. hier noch hervor die Gleichwerthigkeit der Folgen des ersten Anreizes zum Erscheinungskomplex der tuberculösen Meningitis, also der Tuberkelbildung mit den Entzündungsprodukten, den Ergüssen, Hirnveränderungen. Die Erweichungen der Ventrikelwände dagegen erklärt auch er nur für kadaverös. Dann erläutert er noch, soweit möglich, die Beziehung der Symptome seitens des Gehirns (namentlich auch insofern sie „Geisteskrankheiten" ähneln) zu den anatomischen Veränderungen und bespricht das Vorkommen cirkumskripter Piatuberculose. Der Abschnitt endigt mit dem Hinweis, dass die Mitbetheiligung des Rückenmarks an den Erscheinungen durchaus nicht deutlich und sicher vorleuchte: gerade was man als charakteristisch glaube als von jenem herrührend voraussetzen zu dürfen, wie Paraplegieen, tetaniforme

Anfälle, Rückensteifheit u. dgl., müsse nachträglich oft auf das Gehirn allein bezogen werden.

In dem letzten Capitel seiner Arbeit erörtert S. die Schwierigkeiten der Diagnose: um diese so recht zu begreifen, möge hier die lange Liste von Affectionen folgen, welche durch Schluss und Ausschluss differenzirend abgelehnt werden müssen, ehe man zur Begründung der Diagnose: Meningitis tuberculosa gelangt zu sein hoffen darf. Es sind: einfache Meningitis, sporadische und epidemische Cerebrospinalmeningitis, Hirnhyperämie, Hitzschlag, Hirnödem, Commotio cerebri, Hirnembolie, Hirn- und Hirnhautblutung, Sinusthrombose, Hirntumor, Hirntuberkel, Hirnsyphilis, Encephalitis (Hirnabscess, Hirnerweichung), acute Processe eines alten Hirnleidens, Manie und andere Psychopathieen, Hysterie und Simulation, Delirium potatorum, saturnines Hirnleiden, Urämie, Pyo-Septicämie, Typhus, Miliartuberculose ohne Piatuberculose, Miliarcarcinose, Otitis media und interna, Pneumonie mit Meningitis, Pneumonie mit functioneller Hirnstörung, Magendarmcatarrh!

Bei aller Aussichtslosigkeit der Therapie warnt S. vor „stumpfer Unthätigkeit“ und mahnt eben in Hinweis auf die so vielen Irrungen ausgesetzte Diagnose zur unverdrossenen Anwendung aller zu Gebote stehenden symptomatischen Mittel.

Mit einem Appell an die prophylaktische Medicin schliesst das klar und glänzend geschriebene, fleissige und verdienstliche Werk.

Dr. Sänger.

---

26. Leonid Simonoff, Aërotherapie. Ueber die physiologischen Wirkungen und therapeutischen Anwendungen der verdichteten Luft, der verdünnten Luft, des Hauke-Waldenburgischen Apparates, des Sauerstoffs und des Klima's. Giessen, 1876. 314 S.

Der Verf., Director einer pneumatischen Anstalt und Privatdocent an der kaiserlich medicinischen Academie in Petersburg, bespricht nach einer historischen Einleitung, zunächst die Einrichtung der pneumatischen Apparate, sodann ausführlich den Einfluss der verdichteten Luft auf die Empfindungen der Patienten, auf die Athmung, den Kreislauf, den Stoffwechsel und die gesammte Ernährung. Der zweite, pathologische Theil des Buches enthält eine Uebersicht sämmtlicher vom Juni 1869 bis zum Januar 1872 in der Heilanstalt des Verf. (pneumatisches Cabinet) behandelten Krankheiten. Nach des Verf. Meinung wirkt die verdichtete Luft in „radicaler Weise“ auf Catarrhe der Athmungsorgane, auf pleuritische Exsudate, auf Lungenentzündungen, Emphysem u. a. m. „Beruhigend“ soll die comprimirte Luft auf die meisten Krankheiten des Nervensystems einwirken, welche mit Reizungszuständen einhergehen. Eine palliative Wirkung soll die verdichtete Luft in den meisten Herzkrankheiten entfalten. Auch chronische Gebärmutterleiden sind vom Verf. erfolgreich behandelt worden (Einführung eines Rohrs in die Vagina für die Dauer der Sitzung!). — Der dritte Theil des Buches ist der therapeutischen Verwendung der verdünnten Luft gewidmet, für welche sich indessen noch keine bestimmteren Indicationen aufstellen lassen. Die örtliche Anwendung verdichteter und verdünnter Luft mittelst des Waldenburg'schen und ähnlicher Apparate findet im Verf. keinen besonders warmen Fürsprecher. Betrachtungen über die ärztliche

Verwendung des Sauerstoffs und der klimatischen Curorte, sowie ein sehr ausführliches Verzeichniss der einschlägigen Literatur bilden den Schluss des anregenden, aber etwas sanguinisch geschriebenen Werkes. S.

---

27. Fleischmann, Ueber Ernährung und Körperwägungen der Neugeborenen und Säuglinge. Wiener Klinik, Juni-Juli 1877. Wien. Urban und Schwarzenberg.

Ein wichtiges Schriftchen. Verf. setzt die Bedeutung der Wage für das Säuglingsalter in überzeugender Weise auseinander. Für die Ernährung der Kinder, besonders für die künstliche Ernährung enthält die Arbeit manchen bedeutsamen Wink. A.

---

28. Kirchner, Beiträge zur Kenntniss der Kuhmilch und ihrer Bestandtheile. Dresden 1877, Schönfeld's Verlag.

Verf., Meiereiconsulent für die Provinz Schleswig-Holstein, hat in diesem Büchelchen die wichtigsten Punkte über die Entstehung und die chemische Zusammensetzung der Kuhmilch mit Geschick zusammengestellt. Der Gedanke des Verf.'s, den Fachgenossen und auch den Landwirthen das Material übersichtlich zu bieten, ist trefflich zur Ausführung gekommen. A.

---

29. Kussmaul, Die Störungen der Sprache. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1877.

Wenn wir nicht schon aus vielen vorhergehenden Werken Gelegenheit gehabt hätten, die Genialität und die reichhaltige Gelehrsamkeit des berühmten Verfassers zu bewundern, so würde das vorliegende Werk genügen, eine solche Bewunderung im ausgedehntesten Maasse hervorzurufen. — Der Verfasser hat in demselben eine so ungeheure Menge von Material aus allen Gebieten des menschlichen Wissens, aus der Philologie, Ethnologie, Psychologie, Physiologie u. s. w. vereinigt und er behandelt diesen complicirten Stoff mit einer Sicherheit und Ruhe, dass man sofort den vollendeten Meister daran erkennt.

Was den Inhalt des Werkes anbetrifft, so lässt sich derselbe wohl in drei Abschnitte theilen. Die ersten neun Capitel dienen dazu, das Wesen und den Umfang des zu bearbeitenden Stoffes klar zu legen. Nach einem Rückblick auf die Entstehung der Sprache bespricht der Verf. die durch die Sprache vermittelte „begriffliche Erkenntniss“, ferner das Verhältniss der Zeichen- zur Lautsprache, um endlich die Sprache als „grammatische Formung des appercipirten, logisch und metaphysisch verarbeiteten Denkstoffs“ darzustellen, und die mannichfachen Störungen des complicirten Sprachmechanismus je nach ihrer Natur zu systematischen Gruppen anzuordnen.

Die folgenden Capitel beschäftigen sich mit dem Verhältniss der Sprache zum Gedächtniss, zur gemüthlichen Stimmung, ferner mit Entwicklung und Bedeutung der Articulation und der reflectorischen Bahnen der nachahmenden Articulation, endlich mit dem Unterschied der „interjectionellen oder Affectsprache" von der gewöhnlichen.

Die 10 Capitel vom 18. bis zum 28. bilden den eigentlich physiologischen Theil des Buches. Der Verfasser sucht hier, gestützt auf ein umfangreiches Material an klinischen und physiologischen Beobachtungen, mit grosser Gewandtheit die Existenz und die Lage der einzelnen Centren für die verschiedenen Phasen des Sprechactes nachzuweisen, und liefert als Resultat im 28. Capitel ein „Schema der Centren und Bahnen der Sprache." — Daran schliesst sich der ziemlich kurz gehaltene pathologische Theil, die Besprechung der einzelnen Störungen im Sprachsystem vom klinischen Standpunkte, an welche der Verf. noch eine kurze Abhandlung über die Taubstummheit und die Erziehung der Taubstummen anreiht.

Endlich muss ich noch bemerken, dass das Werk zwar sehr gewandt und mit logischer Klarheit geschrieben ist; aber trotzdem ist es kein Buch für Jedermanns Lectüre. Wer ein übersichtliches Lehrbuch erwartet, in welchem er sich nach kurzem Blättern orientiren kann, der wird dasselbe bald enttäuscht aus der Hand legen. Das Werk verlangt von dem Leser angestrengte eigene Arbeit. Wer es verstehen will, der muss alle Geisteskräfte zusammennehmen, um in der Menge des Gebotenen den Faden nicht zu verlieren. Wer sich aber diese Mühe giebt, wer sich in das Werk hinein und durch dasselbe hindurch arbeitet, der wird reichen Lohn in den darin angehäuften Schätzen finden. N.

---

30. Dr. L. G. Kraus und Dr. W. Pichler, Encyclopädisches Wörterbuch der Staatsarzneikunde, nach dem heutigen Standpunkte der Wissenschaft bearbeitet. Bd. I—III. 1872 u. folg. Stuttgart, Ferd. Enke.

Dieses grosse Werk umfasst die öffentliche und private Gesundheitspflege, die gerichtliche Medicin, die Sanitäts- und Veterinärpolizei, und eignet sich ebensowohl für den Arzt als für den Nichtarzt, besonders für Verwaltungsbeamte. Dass bei der Vielfachheit der Artikel die Bearbeitung keine gleichmässige sein kann, versteht sich von selbst. Im Allgemeinen wäre grössere Kürze wünschenswerth gewesen. W.

---

31. Klinische Symptome und Therapie der medullaren Leukämie. Von Prof. Dr. Fr. Mosler, Director der med. Klinik in Greifswald. (S.-A. aus der Berl. klin. Wochenschr. Jahrg. 1876.) Berlin, 1877. Verlag von Hirschwald. 37 S.

Diese neueste kleine Arbeit des verdienstvollen Verfassers der bekannten Monographie der Leukämie behandelt im Anschluss an einen neuen ausgezeichneten Fall dieser Krankheit, in welchem zum ersten Male beim Lebenden die Beschaffenheit des Knochenmarkes durch Punction

einer erweichten Stelle des Brustbeins untersucht und dadurch die medullare Abstammung gewisser grosser fettkörnchenhaltiger weisser Blutzellen erkannt wurde, die Beziehungen zwischen Knochenmark und Leukämie. In pathogenetischer Hinsicht unterscheidet der Autor neben den reinen Formen dieser Krankheit, der lienalen, der lymphatischen und der medullaren (der myelogenen ihres Entdeckers Neumann) die häufigen gemischten Formen, und bezeichnet den eben erwähnten vom Knochenmark ausgegangenen Fall als medullar-lienal-lymphatische, zwei andere, bei denen die Knochenerkrankung secundär war, als lienal-medullare Leukämie. Nach einer Besprechung der klinischen Symptome werden schliesslich einige beachtenswerthe therapeutische Versuche und Erfolge erörtert.

---

32. Dr. Max Schüller. Ueber die Localbehandlung des chronischen Blasencatarrhs, ein Beitrag zur Chirurgie der Harnorgane. 52 Seiten mit 7 Holzschnitten. Berlin, Reimer. 1877.

Verfasser empfiehlt als Localbehandlung einmal die regelmässige Entleerung der Blase durch den Katheter, 2—4 Mal täglich, sodann die Ausspülung der Blase mit verschiedenen Lösungen von Carbolsäure (1—1½%), Salicylsäure (0,3—0,5%), Chlornatrium (5%), übermangansaurem Kali (0,05—0,2%), Argentum nitricum (0,5—1%), Chlorzink (1—2%). Je nach der Capacität und Reizbarkeit der Blase werden 50 bis 200 Gramm mit einer Spritze oder mit dem Spültrichter injicirt und durch denselben Katheter wieder auslaufen gelassen. Das Eindringen von Luft in die Blase wird für „ein wenig bedeutungsvolles Ereigniss" erklärt, ist übrigens leicht zu vermeiden. Es ist Princip auf der Greifswalder Klinik, auf welcher die vom Verf. benutzten Fälle beobachtet wurden, „keinen der Patienten zu entlassen, bevor er nicht gelernt hat, sich selbst zu katheterisiren und die Blase auszuspülen".

Dies ist im Grossen die Behandlung bei den verschiedenen Formen des Blasencatarrhs. Das Genauere ist im Original nachzusehen. Die Schrift ist für den Praktiker bestimmt und in diesem Sinne entschieden empfehlenswerth. Helferich.

---

33. Henry Thompson. Die chirurgischen Krankheiten der Harnorgane. Vom Verfasser autorisirte deutsche Ausgabe von Dr. Dupuis, prakt. Arzt in Bad Kreuznach. Nach der vierten Auflage des Originals. Mit 59 Holzschnitten und 2 Tafeln. Berlin, Reimer. 1877.

Das ärztliche Publicum Deutschlands erhält hier die Vorlesungen über die chirurgischen Krankheiten der Harnorgane, welche H. Thompson im University College Hospital während des Semesters 1875/76 gehalten hat; sie sind fast sämmtlich einzeln in der Lancet erschienen, hier gesammelt. Da Thompson als Autorität auf dem Gebiete der chirurgischen Krankheiten der Harnorgane allgemein anerkannt ist und da ihm eine ganz ungewöhnlich grosse Erfahrung durch langjährige Beobachtung eines grossen Materials eigen ist, so braucht das Buch eigentlich keine be-

sondere Empfehlung; es enthält in der That eine solche Menge von wichtigen, zum Theil neuen Angaben über die Natur und die Behandlung dieser Krankheiten, dass es wunderbar ist, dass dies Buch nicht schon lange durch die Uebersetzung ins Deutsche hier verbreitet wurde. Die Capitel über die Harnröhrenstricturen, insbesondere über die Behandlung sehr schwieriger Stricturen, über Hypertrophie der Prostata, über Harnverhaltung, über Blasensteine u. s. w. sind von dem grössten praktischen Interesse. Wir haben in der deutschen Literatur aus den letzten Jahren kein ähnliches Werk, das bei einer rein wissenschaftlichen Anordnung eine solche Fülle von grossen und kleinen therapeutischen und diagnostischen Hülfsmitteln angiebt. Die letzte Vorlesung über die Untersuchung des Urins für klinische Zwecke enthält weniger Neues. — Dem Uebersetzer gebührt Dank für die mühevolle Arbeit. Die äussere Ausstattung des Buches ist gut; die Holzschnitte sind so gut wie im Original.

Helferich.

---

34. Fischer. Ueber die Gefahren des Lufteintritts in die Venen während einer Operation. Sammlung klinischer Vorträge, herausgegeben von R. Volkmann. No. 113.

Die vorliegende Schrift enthält den reichen Stoff der bearbeiteten Frage so vollständig, übersichtlich und anregend dargestellt, dass sie von jedem Arzte mit grossem Interesse gelesen werden wird. Werthvoll sind namentlich die Angaben über die Mittel, der Gefahr des Lufteintritts in die Venen wirksam zu begegnen. Helferich.

---

35. Trichinenkunde. Ein Leitfaden für Fachleute, insbesondere für Fleischbeschauer und deren Examinatoren. Von Dr. Ludw. Kuntz.

Der Titel des Buches besagt bereits den in der Vorrede näher erörterten Zweck desselben. Verf. beschreibt in Kürze nach einander das Vorkommen, die Grösse, die Gestalt, den Bau, die Entwickelung, die Wanderung und den schliesslichen Sitz der Trichinen und geht nach kurzen Bemerkungen über die Handhabung des Mikroskops und die Herstellung und Behandlung zu untersuchender Muskelpräparate auf die besondern Merkmale der Trichinen zu diagnostischen Zwecken, zur Prophylaxis und endlich zu den Symptomen trichinenkranker Menschen über. Mit der Bezeichnung von kosmopolitischen Thieren erweist Verf. den Trichinen zusammen mit dem Schweine und dem Bandwurme alle Hochachtung. Dass die Muttertrichine, wie Verf. meint, bis zwei Monate nach der Befruchtung Junge gebären sollte, dürfte bei künftigen Trichinenerkrankungen recht schlechte Chancen bieten.

Ebensowenig war wohl ausser dem Verf. Jemand so glücklich beim Schweine Finnen mit „Flügeln“ zu finden. Die hier beobachteten Finnen hatten es wenigstens noch nicht bis zu Flügeln gebracht. Als Anhang bringt Verf. die wichtigsten polizeilichen Verordnungen in Betreff der Fleischbeschau etc. Dr. Lauchmann.

---

36. Ferber: Beiträge zur Symptomatologie und Diagnose der Kleinhirntumoren. Marburg 1875.

Angeregt durch einen von ihm selbst beobachteten Fall, welchen er zugleich mit einem anderen noch nicht veröffentlichten Fall der Marburger Klinik zunächst etwas eingehender bespricht, sucht der Verfasser, gestützt auf alle seit den letzten 10 Jahren veröffentlichten klinischen Beobachtungen, die Frage nach den diagnostisch verwerthbaren Symptomen der Kleinhirntumoren zu lösen. Er stellt zu diesem Zweck in kritischer Weise die Symptome aus der psychischen, sensiblen, motorischen Sphäre, sowie die Symptome an den Sinnesorganen und den übrigen Organen des Körpers zusammen. Besonders zu erwähnen ist hier das Capitel über die motorischen Symptome, in welchem der Verf. in geistreicher Form seine von den bisher verbreiteten abweichenden Ansichten über das Wesen der Coordination, den Sitz und die Wirkung des Coordinationscentrums, den Schwindel u. s. w. darlegt. Das Endresultat seiner Abhandlung fasst er in folgende Sätze zusammen:

„Charakteristische Symptome von Kleinhirntumoren sind:

1. Coordinationsstörungen, die sich in Bewegungsschwäche, schwankendem Gang und Schwindel äussern.
2. Der Mangel an eigentlichen motorischen und sensiblen Lähmungen.
3. Occipitalschmerzen und Erbrechen.

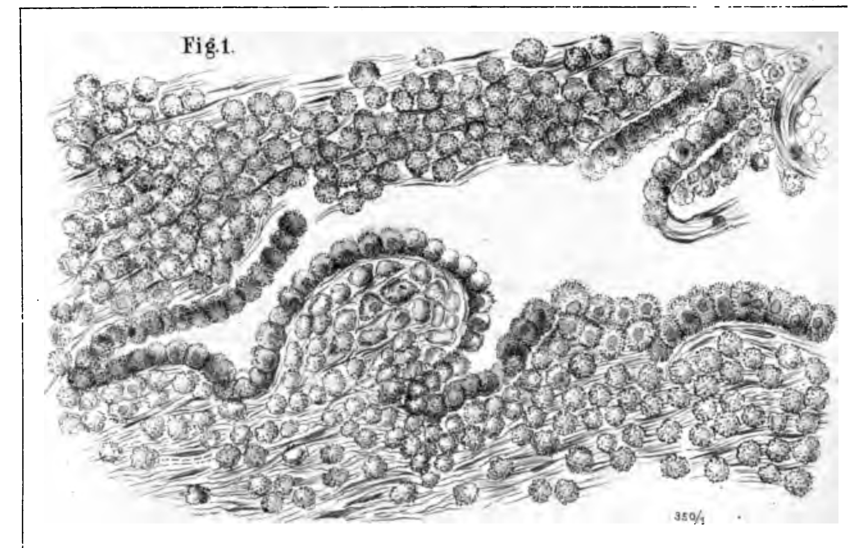
Unterstützt wird die Diagnose durch Schling- und Sprechstörungen, sowie ophthalmoskopisch nachweisbare Sehstörungen."

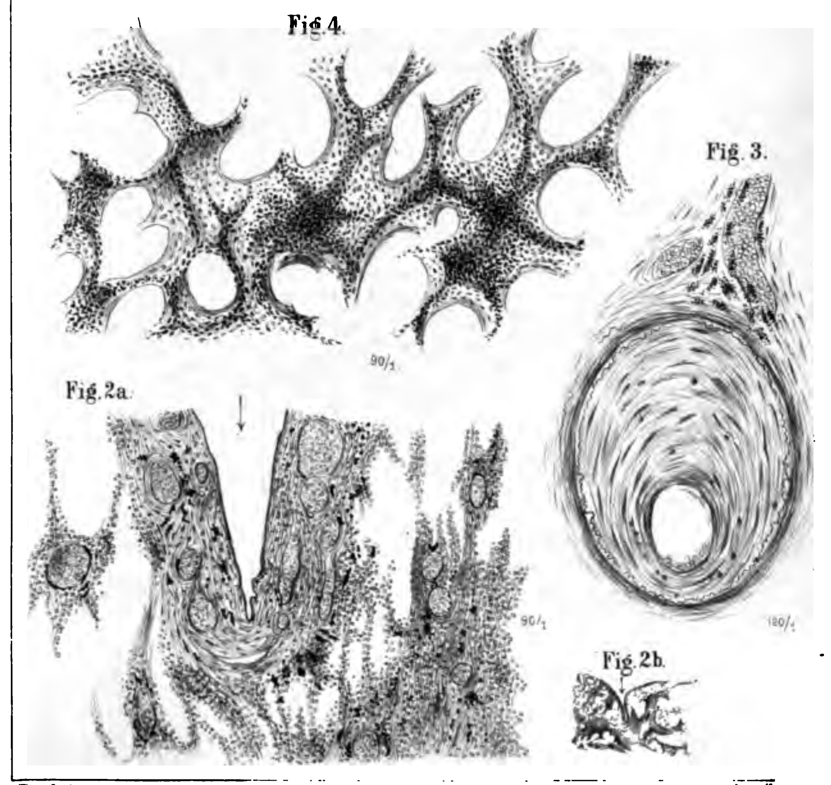
---

37. Studien über die Uterusschleimhaut während Menstruation, Schwangerschaft und Wochenbett, von Dr. G. Leopold, Privatdocent der Gynaecologie in Leipzig. Mit 10 lithogr. Taf. in Farbendruck. Berlin 1878. A. Hirschwald.

Die Ergebnisse der „Studien" reihen sich nicht blos den von Friedländer, Kundrat und Engelmann, Kölliker und Langhans u. A. gewonnenen Resultaten ergänzend an, sondern geben auch, indem sie diese geschickt zusammenfassen und durch zahlreiche, neue, werthvolle Belege vermehren, eine einheitliche, kritische und durchaus auf eigene, planmässige Untersuchungen basirende Darstellung sämmtlicher histologischer Wandlungen, welche der Uterus, resp. dessen Schleimhaut während Menstruation, Schwangerschaft und Wochenbett durchmacht. Die Leopold'sche Arbeit bildet darum, einschliesslich der früheren Publicationen der schon genannten Autoren, neben der kurz nach ihr veröffentlichten Abhandlung von Langhans („Ueber den Bau der menschlichen Placenta", Arch. f. An. u. Phys. von His, Braune und du Bois — R. 1877) augenblicklich die breiteste anatomische Grundlage für so manche offene Frage der Physiologie und Pathologie des geschlechtsreifen Genitalapparats und damit der praktischen Gynäcologie selbst.

Die auf 10 Tafeln vertheilten, trefflich ausgeführten Abbildungen erläutern grösstentheils halbschematisch und nach schwachen Vergrösserungen die gegebenen Beschreibungen. Hauptsächlich durch die Tafeln ist das fleissige Werk Leopold's ein sehr stattliches. Möge es die Verbreitung und Geltung finden, die es wohl verdient. Dr. Sänger.


Fig. 1.
350/1


Fig. 4.
90/1
Fig. 3.
180/1
Fig. 2a.
90/1
Fig. 2b.



